

248
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 24 Mars 1898, à 1 heure

PAR

Paul DUFOUR

Né à Marans (Charente-Inférieure) le 20 octobre 1871

HÉMATÉMÈSES INFECTIEUSES

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur.

NETTER et CHARRIN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 24 Mars 1898, à 1 heure

PAR

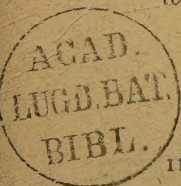
Paul DUFOUR

Né à Marans (Charente-Inférieure) le 20 octobre 1871

HÉMATÉMÈSES INFECTIEUSES

Président : M. DIEULAFOY, professeur.*Juges* : MM. GRANCHER, professeur.

NETTER et CHARRIN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHEL.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		DEBOYE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		Mathias DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie		FOUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN.
Clinique médicale		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-		FOURNIER.
dies de l'encéphale		RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques		BERGER.
Clinique des maladies nerveuses		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale		TILLAUX.
		PANAS.
Clinique ophthalmologique		GUYN
Clinique des maladies des voies urinaires ..		N.
Clinique d'accouchement		PINARD

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDR.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LÉTULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
SILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

A mes Parents, à mes Amis

A mes Maîtres, de Lille et de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Dieulafoy

Professeur à la Faculté de médecine de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Avant de commencer ce travail, nous tenons à exprimer à M. le Professeur Dieulafoy toute notre gratitude pour le grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous exprimons en même temps nos remerciements à M. le docteur Giraudeau à qui nous devons le choix du sujet que nous essayons de traiter aujourd'hui. — Nous garderons une profonde reconnaissance à notre maître de la confiance et de la sympathie qu'il nous a toujours témoignées. Nous sommes heureux de dire à M. le docteur Giraudeau, dont nous avons été l'externe pendant plus d'un an, combien nous avons apprécié son enseignement médical essentiellement clinique ; nous le remercions de tous les bons conseils qu'il a bien voulu nous donner, et que nous allons bientôt nous efforcer de mettre en pratique. Nous lui sommes reconnaissant d'avoir mis à notre disposition le laboratoire du service, ce qui nous a donné l'avantage de nous familiariser avec les recherches microscopiques habituelles.

Nous remercions aussi M. le docteur J.-L. Faure, chirurgien des hôpitaux, dont nous avons été l'externe pendant dix-huit mois, de l'enseignement qu'il a bien voulu nous donner, et de la confiance dont il nous a honoré, nous permettant de répéter nous-même fréquemment la plupart des opérations de chirurgie courante.

INTRODUCTION

Les hématomés sont bien connues au cours de certaines maladies infectieuses, telles que les ictères graves, les endocardites infectieuses, la fièvre puerpérale ; elles sont fréquentes, presque constantes dans certaines infections spécifiques telles que la fièvre jaune ; enfin, elles peuvent être un symptôme de localisation rare du côté de l'estomac, dans certaines maladies infectieuses, telles que la tuberculose, la syphilis, la fièvre typhoïde, etc., etc.

Nous voulons rapporter quelques cas d'hématomes survenues au cours d'états infectieux, considérés actuellement comme non spécifiques, tels que la fièvre purulente, des septicémies d'origine chirurgicale, des septicémies à porte d'entrée ignorée ; en somme, des cas disparates dont le seul lien est la nature infectieuse, mais qui tous montrent une localisation bien nette sur la muqueuse gastrique d'un agent infectieux répandu dans l'économie.

Nous ne parlerons aucunement des lésions gastriques secondairement infectieuses ; c'est-à-dire que nous laisserons complètement de côté ces lésions ulcératives de la muqueuse stomacale, qui, ayant débuté à la faveur d'une gastrite alcoolique, urémique, ou de tout autre processus non infectieux, se trouvent infectées secondairement par les hôtes normaux de la cavité stomacale, et de ce fait s'agrandissent, se transforment, évoluent diversement.

Dans un premier chapitre, nous rapporterons nos observations, en les faisant suivre d'un court commentaire, s'il y a lieu. Puis, nous chercherons à montrer comment on peut rapprocher les faits que nous étudions particulièrement d'autres faits mieux connus qu'on observe au cours des icères graves, des endocardites infectieuses, etc.

Dans un second chapitre d'anatomie pathologique, nous rassemblerons les notions que nous aurons rencontrées éparses à l'occasion de nos observations, et nous verrons dans quelle mesure les états infectieux que nous avons en vue sont susceptibles de léser la muqueuse stomacale, au point de donner lieu à des hématomèses.

Dans les chapitres suivants, nous essaierons de montrer comment on peut expliquer la production de ces lésions, comment elles évoluent une fois constituées, comment se présente l'hématémèse symptomatique.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous proposerons un traitement rationnel, qui devra s'adresser dans tous les cas à la fois à l'état général infectieux et à l'état local causé de l'hématémèse.



Etiologie

Le premier cas d'hématémèse infectieuse que nous ayons observé, celui qui a tout particulièrement attiré notre attention sur les cas analogues, est un cas d'hématémèse survenu au cours d'une infection staphylococcique. D'ailleurs voici l'observation telle qu'elle a été rapportée par notre maître M. Giraudeau (1) dont nous étions l'externe quand nous avons observé ce cas intéressant :

Observation I (personnelle). — *Staphylococcie à déterminations gastrique, cardiaque, veineuse* : — Il s'agit d'une femme de 43 ans, apportée à l'hôpital le 29 mai 1897, dans un état d'anémie extrême. Sa face pâle, ses lèvres et ses conjonctives décolorées, exsangues, son état d'affaissement et d'accablement, tout, jusqu'à la céphalalgie et aux bourdonnements d'oreille dont elle se plaignait, indiquait qu'elle venait d'avoir récemment une hémorrhagie abondante par une voie quelconque. Voici, en effet, ce qu'elle racontait :

Trois jours auparavant, après une journée entière passée au lavoir, elle avait été prise brusquement, en rentrant chez elle, d'un vomissement de sang, d'environ un demi à trois quarts de litre, suivi au bout de quelques heures d'une selle sanglante très copieuse.

Le 28 mai nouvelle hématémèse aussi abondante que la première, suivie comme celle-ci d'une selle sanglante. La faiblesse de cette femme s'étant notablement accrue, on se décida à la transporter à l'hôpital.

(1) Giraudeau. A propos de trois cas d'hématémèse infectieuse. Revue générale de clinique et de thérapeutique. 5 février 1898.

Au moment de son admission sa faiblesse était telle qu'on lui pratiqua d'urgence une injection sous-cutanée de 250 grammes de sérum artificiel et qu'on lui fit boire quelques gorgées de champagne.

C'est alors qu'on put obtenir d'elle les renseignements qui nous ont permis de reconstituer son histoire. Elle affirma en outre n'avoir jamais souffert de l'estomac. Le fait est que la pression exercée au niveau du creux épigastrique ou dans les points environnants n'éveillait chez elle aucune douleur, mais le ventre était ballonné et la sonorité exagérée au niveau de toute la masse intestinale. La langue était sèche et couverte de fuliginosités.

Le surlendemain de son entrée à l'hôpital survint une troisième hématomèse accompagnée de plusieurs selles sanglantes. La prostration, la petitesse du pouls, la décoloration de la face ne firent que s'accroître et nécessitèrent l'emploi de nouvelles injections sous-cutanées de sérum artificiel.

A partir de ce moment, les vomissements de sang ne se reproduisirent plus. A peine la malade eut-elle ultérieurement un vomissement bilieux strié de sang ; mais les selles conservèrent pendant plusieurs jours une teinte noirâtre, une consistance sirupeuse due, à n'en pas douter, au passage dans l'intestin, d'une certaine quantité de sang.

En même temps qu'apparaissaient ces manifestations du côté de l'estomac, cette femme avait été prise d'une fièvre intense qui ne devait plus la quitter pendant plusieurs semaines. Le jour où elle eut sa première hématomèse, avant même que celle-ci ne se fut produite, elle avait éprouvé en rentrant chez elle des frissons et de la courbature. Une fois couchée, elle s'aperçut que sa peau était brûlante et toute la nuit elle éprouva un violent mal de tête. Le jour de son admission à l'hôpital, le thermomètre placé dans le rectum atteignait 40°. température qui devait être dépassée le lendemain : ce jour-là, elle eut 40°4 le matin, et 40°6 le soir. Les

jours suivants la température revêtit le type dit à grandes oscillations descendantes, atteignant ou dépassant 40° le soir, tombant le matin à 39°, puis à 38°.

La coexistence de ces deux syndromes : hématomèse et fièvre, développés brusquement chez une femme bien portante jusque-là, et formant la note dominante des manifestations morbides qu'elle présentait, démontrait qu'on se trouvait en présence d'un processus infectieux, mais lequel ? A tout hasard on pratiqua à deux reprises différentes le séro-diagnostic, puisqu'à la rigueur, elle aurait pu être atteinte de typhus ambulatorius avec ulcérations stomacales, mais les deux fois le résultat fut négatif.

Sur ces entrefaites, le premier bruit du cœur à la pointe qui, lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, était mal frappé et légèrement soufflant, disparut complètement pour faire place, en l'espace de quelques jours, à un souffle rude et râpeux, couvrant tout le petit silence et se propageant dans l'aiselle, souffle d'endocardite mitrale à n'en pas douter et d'endocardite à caractères cliniques nettement infectieux, si tant est que la distinction des endocardites en simple et infectieuse doive être conservée.

On pratiqua alors des cultures de sang retiré, par aspiration, de la veine céphalique droite, et l'une d'entre elles donna des staphylocoques dorés. Quelques jours plus tard, de nouveaux ensemencements furent faits à l'aide d'une seconde prise de sang ; cette fois on obtint des cultures de staphylocoques citreus.

Sous l'influence du régime tonique auquel cette malade fut soumise, du sulfate de quinine à haute dose qui lui fut prescrit, les phénomènes de prostration et d'adynamie s'amendèrent assez rapidement ; le pouls toujours fréquent, 100 à 120 pulsations, reprit de la force, en même temps le murmure vésiculaire un peu obscurci à la base des deux poumons en arrière, redevint peu à peu normal. Cependant la température oscillait toujours entre 38° et 39°, et les urines renfermaient encore quelques traces d'albumine.

Comparativement à ce que la situation avait été, elle était donc meilleure et semblait s'améliorer de jour en jour, lorsque, le 24^e jour de la maladie, la température monta à 39°6, et une douleur intense, caractéristique d'une phlébite, apparut sur le trajet de la veine crurale gauche.

Les jours suivants la température baissa assez rapidement, mais en revanche l'œdème envahit toute l'étendue du membre inférieur. Pendant sept à huit semaines cette femme conserva la jambe dans une gouttière, et en décembre 1897, c'est-à-dire plus de six mois après le début de ces accidents, elle présentait encore de l'œdème de la jambe et du pied, œdème augmentant par la station debout et nécessitant le port d'un bas élastique.

A la même époque, en décembre 1897, nous avons pu constater que le bruit de souffle de la pointe avait persisté ; il est sans aucun doute le signe révélateur d'une insuffisance mitrale définitive dont l'existence n'est même pas soupçonnée de celle qui la porte.

M. Giraudeau fait suivre cette observation de quelques réflexions qu'il nous paraît fort intéressant de rapporter :

« Il y a quelques années toute cette histoire pathologique aurait été résumée de la façon suivante : *endocardite ulcéreuse, hématomène et phlébite consécutives*. Aujourd'hui que la notion pathogénique prime toute autre considération nosologique, l'étiquette qui convient à cette observation se trouve ainsi transformée : *septicémie staphylococcique*, ou plus brièvement encore : *staphylococcie à déterminations gastrique, cardiaque, veineuse*.

Quant à la porte d'entrée de cette infection nous l'ignorons encore : nous avons cherché de tous côtés s'il y avait au niveau de la peau quelque érosion, quelque furoncle pouvant être incriminés, nous n'avons rien

trouvé. Il est vrai que, tous, nous portons dans notre bouche, dans notre tube digestif, une grande quantité de staphylocoques non virulents, peut-être notre sang lui-même en contient-il à l'état normal, dès lors il importe assez peu de préciser davantage la porte d'entrée d'un microbe aussi banal, aussi répandu que le staphylocoque.

Ce qui est beaucoup plus intéressant, ce sont les conditions qui ont pu exalter sa virulence ou affaiblir la résistance de l'organisme de cette femme dans sa lutte contre ce microorganisme. Or, depuis plusieurs mois déjà, cette femme était exposée à une série de causes dépressives : veillées nombreuses, deuils successifs, alimentation insuffisante ; voilà autant de causes morales et physiques pour expliquer l'apparition des accidents graves que nous avons vu se dérouler chez elle, et auxquels elle a failli succomber. »

Voici donc une observation dans laquelle l'origine infectieuse des hématomèses est absolument nette. Nous connaissons l'agent causal de cette infection ; une seule chose nous échappe, c'est son mode de pénétration dans l'organisme.

L'observation suivante se présente à nous à peu près dans les mêmes conditions, mais elle nous permettra de constater *de visu* la lésion stomacale, ce que nous n'avons pas pu faire chez notre précédente malade, puisque celle-ci a heureusement guéri.

Avec une obligeance dont nous ne saurions trop le remercier, M. Brault a bien voulu nous communiquer cette observation d'une malade ayant succombé dans son service à des hématomèses répétées, au milieu de symptômes fébriles très prononcés.

M. Brault ayant pratiqué l'examen anatomo-pathologique de l'estomac de sa malade, nous a, en outre, donné lui-même en entier les résultats de ses propres examens, avec une bienveillance dont nous lui sommes profondément reconnaissant.

Nous devons ajouter que nous avons eu la chance de voir sur la table d'autopsie la pièce dont il est question dans cette observation.

Observation 2. — *Hématémèses répétées au cours d'un d'un état fébrile de nature indéterminé.* — *Exulcération de l'estomac.* (Observation inédite. Service de M. Brault). — Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, domestique, très bien constituée, sans antécédents morbides importants ; elle déclare n'avoir jamais été malade.

Elle entre à l'hôpital le 14 décembre 1897, et voici ce qu'elle raconte : depuis trois jours, c'est-à-dire depuis le samedi 11 décembre elle se sent mal à l'aise, un peu faible. Néanmoins elle continue son travail de domestique jusqu'au lendemain dimanche 6 heures du soir. Au moment de se mettre à table, n'ayant aucun appétit elle aurait pris un peu de vinaigre ? Une heure après environ, elle éprouve un grand malaise, puis tout à coup vomit une assez grande quantité de sang rouge.

Le lundi, même état, grande faiblesse, deux vomissements de sang.

Le mardi matin nouvelle hématomèse. Enfin le soir, vers 8 heures elle entre dans le service de M. Brault. Peu après son arrivée, elle vomit en une seule fois une demi cuvette de sang rouge vif, et non spumeux.

15 Décembre : Hématémèse un peu moins considérable que la veille. La malade interrogée, renouvelle ses déclarations, elle dit n'avoir jamais été atteinte de cette manière, n'avoir présenté

que peu ou pas d'antécédents gastriques. Les digestions étaient parfois un peu lentes, néanmoins l'appétit restait toujours bon : elle avait une alimentation variée et la supportait sans inconvénient. La température est de 38°4, le facies est très pâle ; elle présente tous les symptômes d'une anémie aiguë ; elle offre tout à fait l'aspect de ces jeunes accouchées infectées après avoir perdu une grande quantité de sang.

A midi nouvelle hématémèse très abondante avec caillots. Le pouls est petit, rapide, à 160 ; le cœur a des battements tumultueux.

A 1 heure injection sous cutanée de 500 grammes de sérum.

La température oscille toujours entre 38,5 et 39,5 le soir ; néanmoins l'état général est un peu meilleur, et le pouls est descendu à 144.

17 Décembre : sans cause appréciable, et dans l'espace d'une nuit, s'est formée sur le côté gauche de la face au niveau de la loge parotidienne une tuméfaction chaude sans fluctuation ; la peau à ce niveau est tendue, mais conserve sa couleur normale.

18 Décembre : un peu de mieux ; le soir injection de 500 grammes de sérum.

Lundi 20 décembre : la malade, constipée depuis le 14, rend une selle abondante avec du sang noir (mélæna).

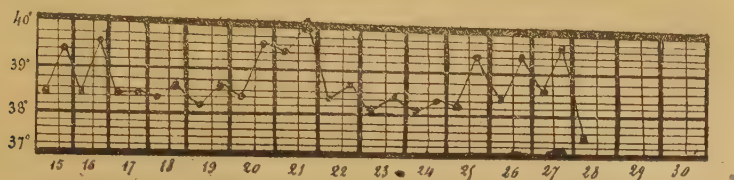
Application de glace sur le ventre et injection de morphine.

21 décembre. — La tuméfaction de la parotide constatée le 17 a complètement disparu. Le pouls est à 120, la malade paraît un peu mieux.

22 décembre. — La température s'est élevée hier soir à 40°. Depuis deux jours, pas d'hémorrhagie.

Les jours suivants, le même état persiste jusqu'au 26, où la malade paraît de plus en plus faible. Elle a rendu une selle abondante entièrement constituée par du sang. Injection de 300 gr. de sérum.

28 décembre. — Hier soir, selle sanglante. A midi, injection intra-veineuse de 1500 gr. de sérum ; pouls à 112. Mort à 1 h. 1/2 de l'après-midi.



Autopsie. — Tous les organes sont sains, sauf l'estomac.

Celui-ci ouvert, on trouve au niveau de la face postérieure et à la partie moyenne une ulcération de la dimension d'une pièce de 50 centimes, dont les bords font à peine saillie sur la sous-muqueuse et ne peuvent être décollés qu'à l'aide d'une pince. C'est une ulcération très régulièrement circulaire, mais superficielle, en coup d'ongle. Les bords n'en sont pas indurés. Même avec une loupe on n'y distingue pas de vaisseau béant.

Sur cette même face on trouve une vaste suffusion sanguine.

L'estomac contenait un ascaride lombricoïde.

Examen histologique. — 1° Au niveau de l'ulcération : l'ulcération repose directement sur la sous-muqueuse ; à son niveau toutes les glandes sont détruites. En faisant des coupes en série, on finit par trouver deux ou trois coupes contenant un vaisseau s'avancant en biais des parties profondes et venant s'ouvrir au niveau de la perte de substance. Ce vaisseau est une artériole déjà d'un certain calibre, contenant dans sa lumière quelques filaments fibrineux n'ayant pas déterminé une thrombose complète. Il est intéressant de relever ici la facilité avec laquelle l'examen histologique a mis en évidence l'origine de l'hémorragie dans un vaisseau sectionné au centre même de l'ulcération, alors que l'examen à l'œil nu ou avec la loupe, malgré des recherches minutieuses, était resté absolument négatif.

2° Autour de l'ulcération les glandes stomacales sont disjointes par les infiltrations de cellules lymphatiques plus ou moins abondantes. Ces infiltrations se retrouvent sur des fragments de muqueuse gastrique prélevés à grande distance même, ce qui est en rapport avec l'existence d'une gastrite sub-aiguë à peu près généralisée à toute la muqueuse.

3° Dans la zone congestionnée dont il est question dans le compte-rendu de l'autopsie, il y avait en plus des suffusions sanguines et des dilatations vasculaires séparant les glandes, mais ne s'ouvrant pas à la surface.

L'examen bactériologique n'ayant pas été fait, il est impossible d'affirmer l'origine infectieuse de cette gastrite : toutefois rien que par le caractère histologique des lésions il est permis de dire que cette gastrite est de date récente, comme en témoigne le petit diamètre de l'ulcération ne reposant pas sur une base indurée. Dans les ulcérations gastriques à évolution lente, l'ulcération repose toujours en effet sur la sous-muqueuse épaissie, et les bords sont toujours plus ou moins taillés à pic, ce qui n'existe pas dans le cas actuel. De plus l'inflammation était étendue à la presque totalité de l'estomac, ainsi que l'a démontré l'examen microscopique ; et comme ces lésions stomacales paraissent de même âge que celles observées au niveau de l'ulcération, on est en droit de considérer ces dernières comme l'effet maximum du processus destructif.

Chez cette jeune femme dépourvue de tout antécédent pathologique, ne peut-on songer à un processus infectieux quand on voit évoluer une gastrite aiguë au milieu de symptômes fébriles accusés par une température de 38° à 40°, et par un début de parotidite ?

Cette parotidite, cette température constamment élevée, l'aspect de la malade, son défaut de réaction, tout

laisse à penser qu'elle se trouve sous le coup d'un état général grave, et cet état général peut-il être autre chose qu'un état infectieux ? Elle ne présente pas seulement les symptômes d'une anémie aiguë, elle paraît infectée. Elle est immobile dans son lit, absolument prostrée ; son défaut de réaction est tel depuis les premières heures, qu'il a fait rejeter toute idée d'intervention chirurgicale. Voilà comment M. Brault, qui veut bien nous communiquer ses impressions, nous dit avoir vu sa malade.

Puis, revenant à la question anatomo-pathologique, M. Brault insiste sur ce fait que l'exulcération de la muqueuse gastrique étant superficielle et *souple* est nécessairement récente. Si elle était ancienne, elle serait doublée d'une couche plus ou moins épaisse du tissu conjonctif fibreux qui lui aurait fait perdre sa souplesse.

D'autre part l'artériole mise à nu est également souple, et n'étant pas soutenue par un tissu résistant elle s'affaisse, c'est ce qui la rend si difficile à apercevoir. Un vaisseau dont les parois sont indurées reste toujours béant ; mais pour qu'un vaisseau à parois molles ne s'affaisse pas complètement une fois qu'il est ouvert et vide, il faut que ses parois soient soutenues, il faut qu'il chemine au milieu d'un tissu résistant.

Dans le cas présent, cette artériole saine cheminant dans un tissu d'autant plus mou qu'il s'agit d'un tissu récemment enflammé, il n'est pas surprenant qu'on ne parvienne pas à l'apercevoir. Et pour la découvrir au microscope il sera absolument nécessaire de faire et d'examiner de nombreuses coupes *en série*, à ce prix seulement on aura des chances sérieuses de la rencontrer.

Tels sont les points sur lesquels M. Brault insiste tout particulièrement ; nous nous efforçons d'interpréter le plus fidèlement possible sa pensée, afin de conserver toute leur valeur à ces observations que nous sommes heureux de pouvoir reproduire.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à remarquer que la lésion gastrique décrite dans cette observation correspond de tout point à l'*exulcération simplex* de M. le Professeur Dieulafoy (1), mais nous n'insisterons pas davantage ici, ayant l'intention de revenir plus longuement sur ce point dans un autre chapitre.

Observation 3. (Résumée). — *Un cas d'hémorrhagie stomacale mortelle dans l'infection puerpérale.* (L. Asthon) (2). — Le 6 septembre 1885, après de vaines tentatives faites en ville, pour terminer l'accouchement au moyen du forceps, on dut pratiquer à l'hôpital la céphalotripsie chez une femme de 39 ans. Délivrance par expression deux heures plus tard.

Pas de maladies antérieures.

Immédiatement après l'accouchement, le 6 au soir (température 37°3 ; pouls 88), sensation de grande fatigue. Tranchées, météorisme ; fond de l'utérus à un doigt au-dessus de l'ombilic. Bords utérins douloureux à la pression ; hémorrhagie moyenne.

7 septembre. — Température soir 39°2. Mictions involontaires. Pâleur, cyanose des lèvres, augmentation du météorisme, lochies hémorrhagiques.

8 septembre. — Température soir 39°5. Le météorisme augmente, la respiration est accélérée, la langue sale ; lochies hémorrhagiques abondantes.

(1) Dieulafoy. — Presse Médicale, 19 janvier 1898.

(2) L. Asthon. — Münch. med. Woch. n° 7, 1886, p. 113.

Il en est de même jusqu'au 11 septembre.

Ce jour là, la malade accuse des douleurs abdominales plus intenses. Elles a des nausées fréquentes. A 7 heures du soir elle est tout-à-coup prise de vomissements abondants de sang clair. Les vomissements se répètent plusieurs fois dans la nuit malgré les injections d'ergotine et la glace à l'intérieur.

Elle tombe dans le collapsus, le pouls est à peine sensible, la respiration stertoreuse, et la mort survient le lendemain.

A l'autopsie, outre des lésions de péritonite généralisée, on voit que l'estomac, fortement dilaté, contient une masse considérable de sang coagulé. Sur la paroi antérieure, près de la petite courbure, et sur la paroi postérieure, près de la grande courbure, on trouve deux ulcérations en forme de couronne, mesurant 4 cent. sur 3. Le fond irrégulier des ulcères est d'un rouge pâle. Les bords de celui de la partie antérieure étaient proéminents et dentelés, ceux de l'autre plus uniformes.

Dans chacun des deux ulcères, on voyait un gros vaisseau. On trouvait des trombooses dans les petits vaisseaux voisins. Près des grandes ulcérations, on voyait des infarctus hémorragiques ayant à peu près la dimension d'une lentille.

Diagnostic anatomique : ulcères septiques de l'estomac avec hématomés.

Les lésions gastriques ulcéreuses ne sont pas absolument des raretés au cours de l'infection puerpérale ; leur existence est aujourd'hui bien connue depuis que Widal dans son mémoire communiqué à l'Académie de médecine en 1888 (1) et dans sa thèse (2) a attiré l'attention sur ces lésions et en a donné une parfaite description.

(1) Widal. Comptes rendus des séances de l'Académie de médecine, 29 mai 1888.

(2) Widal. Thèse Paris, 1889.

Dès lors, il est facile de supposer que l'hématémèse doive se rencontrer naturellement dans ces cas d'infection avec localisation gastrique, avec perte de substance au niveau de la muqueuse stomacale; du moment qu'une brèche est ouverte, le sang doit pouvoir s'écouler, et s'il est en assez grande quantité pour provoquer l'intolérance de l'estomac, il doit être rejeté sous forme de vomissement.

Eh bien cependant les observations dans lesquelles l'hématémèse est notée et où la lésion stomacale est décrite sont encore rares. Ainsi, parmi les deux observations qui vont suivre, la première ne parle que du symptôme hématémèse et passe sous silence la lésion stomacale, la seconde au contraire donne une parfaite description de la lésion gastrique, lésion ulcéreuse indiscutable, et cependant la malade n'a jamais présenté de vomissement de sang pendant la vie.

Observation 4. — (Widal) (1). — *Infection puerpérale. — Péritonite suppurée généralisée.* — Pas trace de pus dans les autres tissus. Streptocoques retirés du pus, du sang et des organes. Début deux jours après l'accouchement. Mort au quatrième jours de l'infection.

Le troisième et le quatrième jour de l'infection la malade présente des vomissements noirâtres presque continus.

L'auteur ne parle pas de l'examen de l'estomac à l'autopsie.

(1) Widal, Thèse Paris, 1889.

Observation 5. — (Widal) (1). — *Infection puerpérale à forme diphtérique.* — Mort vingt-et-un jours après l'accouchement, soit dix-huit jours après le début de l'infection. A l'autopsie pas de trace de suppuration. Fausses membranes fibrineuses généralisées à la vulve, au vagin, à l'utérus, au péritoine. Phlegmatia alba dolens des membres inférieurs. Thrombose généralisée des veines utérines et utéro-ovariennes. Streptocoques dans les cultures et sur les coupes.

Les vomissements ne sont pas signalés au cours de l'observation, mais à l'autopsie l'estomac se montre très dilaté avec de légères érosions hémorragiques à sa surface. Ce sont deux petites exulcérations superficielles, du volume d'un grain de mil à une lentille, siégeant au niveau de la partie moyenne de la face antérieure de l'organe. Les bords sont taillés à pic, et au fond des ulcérations on aperçoit à l'œil nu des veinules gorgées de caillots sanguins.

Les coupes de l'estomac, pratiquées par M. Letulle montrèrent à l'examen histologique que la muqueuse gastrique, largement infiltrée de sang, n'était pas détruite dans toute son épaisseur.

Il s'agissait, sans aucun doute, d'infarctus étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse, les veinules sous-jacentes à l'ulcération étaient thrombosés, et une quantité considérable d'éléments lymphatiques infiltraient les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux.

La recherche des microbes permit de constater la présence d'un nombre considérable de streptocoques uni-

(1) Widal. Loc. cit.

quement logés dans l'intérieur des veinules thrombosées (1). Pour l'utérus lui-même, les lésions étaient des plus caractéristiques, les veines utérines étaient thrombosées et farcies en quantité considérable des mêmes éléments en chaînettes (2).

L'existence des lésions gastriques ulcéreuses au cours de l'infection puerpérale étant démontrée, ainsi d'ailleurs que celle de l'hématémèse ; la coexistence de la lésion et du symptôme étant admise, il est inutile d'insister davantage sur cet ordre de faits.

La dernière observation que nous venons de rapporter nous en rappelle une autre que nous ne pouvons passer sous silence à cause du grand intérêt qu'elle présente. Sans doute on peut lui faire le même reproche qu'à la précédente : de ne pas présenter l'hématémèse au nombre des symptômes observés, mais le processus infectieux est là si net, son point de départ, sa marche envahissante sont tellement faciles à suivre, la lésion gastrique est si évidente avec sa perte de substance sollicitant pour ainsi dire l'hémorrhagie, qu'on ne peut que s'étonner de ne pas l'avoir observée.

Observation 6. — *Ulcère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques* (Widal et Meslay (3). — Notre malade, âgé de 30 ans, garçon de magasin, solidement constitué, était

(1) Ces coupes sont figurées dans la thèse de Quiroga. Thèse Paris 1888.

(2) Comptes-rendus des séances de l'Académie de Médecine, 29 mai 1888.

(3) Widal et Meslay. — Société médicale des Hôpitaux, 1897.

entré dans notre service à l'hôpital Beaujon, le 18 octobre 1895. Dans l'enfance et l'adolescence, il avait souffert à quelques années d'intervalle de rougeole, de coqueluche, de scarlatine et de fièvre typhoïde. Depuis sa fièvre typhoïde, c'est-à-dire depuis l'âge de 18 ans, il avait été toujours en parfaite santé. Vingt jours avant son entrée à l'hôpital, il avait commencé à ressentir une douleur très vive avec légère tuméfaction, sous un durillon au niveau de la plante du pied droit. L'incision pratiquée au point douloureux par un chirurgien ne donna issue qu'à du sang. Dans les jours qui suivirent l'opération, le malade ressentit des frissons, un malaise général, une grande faiblesse. Lorsque, 4 jours après l'incision, le pansement fut défait, il s'écoulait de la plaie un pus fétide et sanieux. Les jours suivants, la fièvre et les frissons persistèrent, et à partir du huitième jour après l'incision, apparurent successivement à la paume de la main droite, sur la partie gauche du scrotum, sur la peau du coude gauche et de la face interne du cou-de-pied droit, des phlyctènes énormes, grosses chacune comme un petit œuf de poule. Elles apparaissaient sans douleur, se développaient avec une grande rapidité et devenaient presque immédiatement purulentes.

Le 18 octobre 1895, le vingtième jour après l'incision, le malade entre dans notre service à l'hôpital Beaujon, en proie à une vive oppression, à une palpitation et à une douleur angoissante, au niveau de la région thoracique antérieure gauche. Le teint est plombé, les extrémités sont cyanosées et refroidies, la peau est recouverte de sueur, et malgré son état de haute gravité, le malade reste conscient, sans le moindre subdélirium. La langue est sèche, la soif ardente, le pouls est irrégulier, petit, rapide et incomptable. Le choc de la pointe du cœur est à peine sensible. A la percussion de la région précordiale, on perçoit une matité verticale et transversale très augmentée. A l'auscultation, les bruits du cœur sont extrêmement faibles et couverts par des râles sous-

crépitants. Dans toute l'étendue de la poitrine, on perçoit des râles sibilants et ronflants. On compte 40 respirations à la minute et le malade expectore en abondance des crachats épais, puriformes et rougeâtres, d'aspect jus de pruneaux. On constate dans les urines un léger nuage d'albumine. On ouvre une énorme phlyctène à la paume de la main et au cou-de-pied. Dès que l'épiderme est incisé, il s'écoule une quantité énorme de pus, dont nous avons isolé à l'état de pureté le staphylocoque doré.

La température qui, le soir de l'entrée, était à 38°4, descend le lendemain 16, à 36°9 le matin, et à 36°4 le soir.

Le 21 octobre, la température est, matin et soir, à 36°4, et l'état général reste le même.

Le 21 octobre, la nuit a été très mauvaise, la langue est toujours sèche et épaisse, le malade est inondé de sueurs abondantes. On compte 44 respirations à la minute, le crachoir est toujours rempli d'une expectoration purulente et rougeâtre ; on constate à l'auscultation les mêmes signes stéthoscopiques. Le pouls est toujours faible, irrégulier, fréquent. Les douleurs, au niveau de la région précordiale sont toujours extrêmement vives. Le malade est secoué par un violent hoquet, souffre d'hydrophobie et d'une sensation de constriction au niveau de l'œsophage, surtout lorsqu'il essaye d'ingurgiter quelque liquide. Les bruits du cœur sont de moins en moins perceptibles à l'auscultation. La température, descendue à 36°4 le matin, remonte, le soir, à 38°4.

Le 22 octobre, à la visite du matin on trouve le malade dans un état de faiblesse extrême, le pouls est incomptable, la dyspnée, la dysphagie et les douleurs thoraciques extrêmement vives. Les ronchus, les sibilances et les râles humides empêchent de percevoir tout bruit cardiaque. On ne perçoit pas de douleur à la pression sur le trajet du phrénique. La température était redescendue à 37°8.

Le malade meurt à midi, avec toute sa connaissance, sans

avoir jamais présenté, nous le répêtons le moindre trouble cérébral. Ajoutons, que depuis son entrée à l'hôpital, le malade avait eu une diarrhée abondante, mais que jamais il n'avait présenté ni vomissements, ni hématicmèse, et que jamais il ne s'était plaint de douleur dans la région de l'estomac.

A l'autopsie, après ablation du plastron sternal, le péricarde apparaît distendu, fluctuant et adhérent au médiastin par ses faces latérales. A l'incision il s'en écoule au moins un litre de pus verdâtre. Les feuillets viscéral et pariétal de la séreuse sont tapissés d'une couenne de fibrine épaisse de un à deux centimètres, aréolaire comme de la fraise de veau.

Après ablation des fausses membranes, la face externe du cœur apparaît recouverte de nombreuses plaques ecchymotiques. Dans la région postérieure, près du bord gauche, le myocarde est rongé au niveau de sa surface épicaudique par de véritables ulcérations serpigineuses longues de 1 centimètre environ.

L'endocarde est absolument sain. Les cavités cardiaques sont remplies de caillots agoniques.

Les veines caves, les veinesiliaques, les veines sous-clavières, les veines humérales sont ouvertes et ne présentent pas trace de lésion.

Les reins sont augmentés de volume, et quand on les a libérés de la tunique cellulo-adipeuse qui les recouvre, ils apparaissent parsemés à leur surface de petits abcès superficiels d'où l'on fait sourdre du pus par une légère pression,

Sur une coupe verticale allant de la convexité au hile, on voit des trainées purulentes blanchâtres, de forme pyramidale pour la plupart, rayonnant de l'écorce vers le bassin. Le parenchyme est, de plus, farci dans sa profondeur d'une série d'abcès dont le volume varie d'un pois à une tête d'épingle.

La vessie est saine, et sa muqueuse est absolument intacte.

Le canal déférent gauche est rempli de pus, et l'épididyme

du même côté est le siège d'un abcès gros comme une petite noisette, et dont le pus bien lié contient du staphylocoque à l'état de pureté.

Le poumon gauche présente par places des adhérences. Au sommet on trouve un foyer d'hépatisation rouge en certains points et grise en certains autres. En multipliant les coupes au niveau du poumon, on trouve quatre petits abcès dont le volume varie d'un petit pois à une noisette. Leur paroi est doublée d'une membrane pyogène, et leur contenu est rouge grisâtre, d'une couleur semblable à celle de l'expectoration.

A la partie inférieure du poumon droit, on constate un abcès aréolaire, à parois irrégulièrement déchiquetées, gros comme une noix, sans fausse membrane sur la paroi. Le contenu a le même aspect que celui du poumon gauche.

Lesensemencements du pus de ces différents abcès pulmonaires nous ont donné des colonies abondantes de staphylocoques dorés et quelques colonies d'un bacille ayant tous les caractères du microbe de Friedländer.

Le foie est gros, mais ne présente pas d'abcès.

La rate est ferme, noire, et pèse 165 grammes.

Le cerveau est congestionné, et l'on ne trouve trace de suppuration ni dans les rochers ni dans les sinus.

L'intestin grêle est congestionné, le gros intestin est très vascularisé à sa partie inférieure.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve une lésion qui constitue une véritable surprise d'autopsie.

Vers la partie moyenne de la petite courbure apparaît une ulcération circulaire, plus grosse qu'une pièce de deux francs. Les bords en sont très nets, taillés à pic, sans gradins. Cette ulcération a rongé dans leur totalité les parois de l'estomac, et son fond est formé par un tissu jaunâtre, qui n'est autre que le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal de la petite courbure.

Quelques rameaux vasculaires intacts rampent sur ce tissu cellulo-adipeux au fond de l'ulcère, qu'ils traversent à la façon de diagonales.

Tout autour de l'ulcération, et c'est là un fait sur lequel on ne saurait trop insister, la muqueuse et la sous-muqueuse, énormément œdématisées et vascularisées, forment une tuméfaction en forme de cône évasé et dont le sommet tronqué est formé par l'ulcère, qui est là ouvert à la façon d'un cratère. Cet œdème si considérable, qui rayonne autour de l'ulcère, donne à la lésion une physionomie toute spéciale.

On ne constate ni sclérose, ni adhérence avec les organes de voisinage. Tout témoigne donc en faveur d'une ulcération suraiguë qui, au moment de la mort, venait de s'ouvrir sur le tissu cellulaire rétro-stomacal qui en formait le fond.

L'examen histologique des parois pratiqué par M. Papillon, chez du Laboratoire de l'hôpital de Beaujon, plaide également en faveur d'un processus aigu. Voici d'ailleurs le résumé de la note remise par M. Papillon :

Autour de l'ulcération, ce qui frappe surtout c'est d'une part, l'infiltration de la couche glandulaire par des leucocytes disposés en amas ; et d'autre part, l'épaississement considérable du tissu cellulaire sous-muqueux, épaississement dû à une infiltration œdémateuse séro-fibrineuse.

Au niveau de l'ulcération on constate que la paroi stomacale a été détruite dans sa totalité comme à l'emporte pièce. Cette lésion donne l'impression d'une sorte d'escarre bordée par une zone leucocyttique ou par un trait d'élimination. Il n'existe pas à ce niveau de vaisseaux nettement oblitérés, mais ceux qui s'y trouvent sont très dilatés.

Sur des coupes nombreuses, colorées par la méthode de Weigert, il a été absolument impossible de décélérer la présence des staphylocoques.

A l'occasion de cette observation MM. Vidal et Mesjay s'expriment ainsi : « Cet ulcère perforant aigu au cours de cette staphylococcie, doit-être, suivant nous, mis sur le compte de l'infection, malgré l'absence des microbes sur le bord de l'ulcère. Nous pensons qu'un petit abcès ou une érosion à staphylocoques s'était développé, au préalable, à la surface de la muqueuse et que l'action du suc gastrique a fait le reste, en transformant rapidement la petite perte de substance en gros ulcère. A l'origine, l'exulcération était sans doute microbienne, puis l'ulcère est devenu septique et les microbes ont disparu, lorsque la lésion s'est étendue. Il en va de même pour la phlegmatia alba dolens d'origine infectieuse. Les microbes se retrouvent parfois en un point limité au niveau du caillot primitif, *primum movens* de l'infection ; on ne les retrouve plus au niveau du caillot prolongé, de formation toute mécanique ».

Mais nous entrons là dans une question de pathogénie que nous ne désirons aborder que plus tard dans un chapitre spécial. Nous allons donc nous en tenir là, et continuer l'exposé des faits cliniques que nous avons à présenter.

Cependant nous rapprocherons brièvement cette observation de celle que nous avons rapportée en premier lieu sous le titre de staphylococcie avec localisations multiples, et nous remarquerons en premier lieu que l'agent infectieux est le même, et en second lieu que l'évolution a été fort différente dans les deux cas : notre première malade ayant fini par guérir complètement de son infection générale et de sa lésion stomacale, après avoir présenté de nombreuses

hématémèses ; le second succombant à l'infection générale en présentant une lésion gastrique profonde, à marches suraiguë, dont l'évolution ultérieure ne peut être soupçonnée au cas où le malade aurait survécu.

Observation 7. — *Lymphangite suppurée d'un membre inférieur ; ulcère simple de l'estomac, survenant quatre semaines plus tard ; guérison* (Obs. communiquée par le Dr Aigre) (1) (Résumée). — M^{me} H., en avril 1885, est atteinte d'une légère écorchure du pied gauche, qui devient l'origine d'une lymphangite diffuse étendue bientôt à toute la hauteur du membre inférieur. Deux larges foyers de suppuration ne tardèrent pas à se collecter au niveau de la cuisse, abcès qui furent largement ouverts et guérirent assez vite.

Cependant la santé ne revenait pas, l'appétit restait paresseux, le malade avait du dégoût pour la nourriture ; mais sauf cela rien n'attirait l'attention du côté de l'estomac. Au commencement de mai, apparaissent les premières crises de douleur xiphoïdienne correspondant à un point douloureux rachidien.

Le 8 mai, la première hématémèse a lieu assez abondante, évaluée à un verre de bière. On prescrit le traitement classique : glace, ergotine en injections sous-cutanées, alimentation rectale, repos horizontal.

Le surlendemain, nouvelle hématémèse accompagnée cette fois d'un melœna abondant, et suivie de décoloration de la peau et des muqueuses, vertiges, bourdonnements d'oreille, prostration extrême.

En raison de l'âge de la malade, de l'amaigrissement qui avait précédé tous ces accidents, de la perte d'appétit, on pensa plutôt

(1) Voir Quiroga. Thèse Paris, 1888.

à un cancer qu'à un ulcère simple de l'estomac. Cependant des explorations attentives et réitérées ne permirent jamais de constater à l'épigastre l'existence d'une induration quelconque. La malade fut soumise au régime lacté absolu.

Une troisième hématomèse eut lieu le 9 juin, moins abondante que la précédente. La malade déclarait néanmoins qu'elle se trouvait mieux ; l'appétit commençait à renaître, elle demeura condamnée au repos et au régime lacté.

Bref, au mois de septembre, cinq mois après le début de la première hématomèse, M^{me} H... commençait à revenir à l'alimentation ordinaire.

La convalescence fut régulière, et la malade revue trois ans après ces accidents était en parfaite santé ; sa guérison ne s'était pas démentie un instant.

Nous voyons là une lésion stomacale à longue évolution, puisque pendant un mois au moins elle donne lieu à des hématomèses, et que la guérison demande six mois pour être complète. Mais c'est le mode de début de cette lésion qui nous paraît intéressant. Sans doute elle ne se montre pas en pleine infection, au moment où les « larges foyers de suppuration » dont il est parlé se collectent. Ceux-ci sont déjà incisés et en voie de guérison depuis plusieurs jours quand se montre la première hématomèse. Mais d'abord l'hématomèse n'est peut-être pas le premier symptôme de la lésion gastrique : il faut que l'ulcération par où le sang va couler ait le temps de se constituer, il faut que les parois d'une artériole soient détruites, et s'il existe des processus de destruction à marche foudroyante, il en est d'autres qui procèdent plus lentement. Ce qui donne à penser que telle a été la marche de la lésion stomacale

dans ce cas particulier, c'est que les symptômes gastriques sont notés dès le début ; la santé ne revenait pas, l'appétit restait paresseux, la malade avait du dégoût pour la nourriture..... A moins que tous ces phénomènes ne soient l'indice d'un état infectieux prolongé, atténué, ce qui ne nous semble nullement impossible, et alors on doit reconnaître la première hématomatose comme symptôme gastrique au cours d'une infection. Dans tous les cas la nature infectieuse de cette lésion, quelle que soit l'interprétation qu'on choisisse, nous semble absolument hors de doute.

Cette observation nous conduit naturellement à en citer une autre dans laquelle le processus infectieux n'est pas moins net, mais où nous voyons de plus l'hémorragie gastrique se prolonger longtemps, autant que l'infection dont elle dépend, et cesser avec celle-ci.

Observation 8 (personnelle) (1). — Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, atteint d'adénite inguinale suppurée. Pendant plusieurs semaines il eut des accès fébriles quotidiens pendant lesquels la température montait aux environs de 40°, pour descendre le matin aux environs de 37°, ou au-dessous. Il présentait en outre une inappétence absolue, et presque tous les jours survenaient des vomissements à la surface desquels on voyait surnager quelques flocons noirâtres très ténus. Ces accidents : fièvre, sueurs profuses, vomissements alimentaires et sanglants ne cessèrent que le jour où on pratiqua dans la région infectée de larges débridements de façon à transformer en une plaie à ciel ouvert une ulcération jusque-là anfractueuse.

(1) Giraudeau. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*.
Février 1898.

Les lésions ulcératives de la muqueuse stomacale, et par suite l'existence des vomissements sanglants ne sont pas des raretés au cours des infections chirurgicales.

Voici encore un exemple d'ulcération infectieuse de la muqueuse digestive : à vrai dire, il ne s'agit pas d'une lésion de l'estomac, puisque l'ulcération siège à deux centimètres en dehors du pylore, dans le duodénum ; mais l'étiologie infectieuse de cette lésion est tellement évidente, son évolution est tellement particulière, puisqu'elle aboutit à la perforation, qu'il nous semble impossible de passer cette observation sous silence.

Observation 9.— *Amputation de la verge ; hémorrhagie secondaire ; emploi de l'eau chaude comme hémostatique ; ulcération et perforation consécutives du duodenum* (Greenwood) (1). — Au mois de février 1880, Greenwood pratiquait, pour un épithéliome du gland, l'amputation de la verge chez un homme de 40 ans.

Trente-six heures plus tard se produisait une hémorrhagie considérable que l'on chercha d'abord à modérer par la compression et les applications froides. Comme elle persistait, on eut recours au moyen préconisé par Kectley, la plaie fut arrosée avec de l'eau chaude. En très peu de temps l'hémorrhagie s'arrêta.

La nuit le malade ressentit de vives douleurs dans le moignon de la verge, et, dès le lendemain, quelques points de sphacèle apparurent.

Le surlendemain la gangrène s'étendait jusqu'à la région pubienne, et tout-à-coup éclatait une douleur intra-abdominale violente, avec vomissements. Ces vomissements se répétèrent coïncidant avec une constipation absolue.

(1) Greenwood. *The Lancet*, 1881.

Le troisième jour les mêmes accidents persistent. Le pouls est à 148, faible et misérable. La péritonite paraît évidente. On croit à un étranglement interne et l'on songeait à opérer quand la mort survint subitement.

Autopsie. Les poumons sont fortement congestionnés ; la muqueuse bronchique présente des pétéchies. La cavité péritonéale renferme un liquide louche. Dans le tissu sous-péritonéal existe, au voisinage de la tête du pancréas et au contact du duodénum, une large infiltration sanguine. Dans le duodénum on rencontre une ulcération ovale (2 cent. de long sur 1 cent. de large), à bords à pic, siégeant à deux cent. du pylore ; elle intéresse toute l'épaisseur de l'intestin et l'artère pancréatico-duodénale ; son fond est formé par le tissu pancréatique. Il ne paraît pas y avoir de communication avec la cavité péritonéale.

La malade n'avait jamais présenté aucun trouble permettant de soupçonner une lésion intestinale antérieure.

La relation entre la lésion de la muqueuse digestive et l'infection générale n'est-elle pas évidente ?

Et n'en est-il pas de même dans l'observation suivante rapportée par M. Gallard ? (1)

Observation 10. (Résumée). — Il s'agissait d'un homme depuis longtemps diabétique, qui venait de succomber à un phlegmon gangréneux du membre inférieur gauche, survenu à la suite d'une légère contusion de la jambe.

A côté des désordres provoqués par le phlegmon diffus, on trouva, à l'autopsie, la muqueuse de l'estomac parsemée de cinq ou six plaques noirâtres, ovalaires, de dimensions variables, et

(1) Gallard. Congrès pour l'avancement des sciences tenu à Clermont-Ferrand, séance de août 1876.

dont la plus étendue offrait un centimètre dans son plus grand diamètre. Ces plaques de peu d'épaisseur, se laissaient facilement détacher et laissaient à nu, après leur extraction, le derme de la muqueuse.

M. Gallard, interprétant ce cas, pense être en présence d'une gangrène superficielle de la muqueuse de l'estomac, produite sous l'influence d'un état général. Nous croyons nous ranger à l'opinion de l'auteur en insistant sur la coexistence de la lésion stomacale avec un processus gangréneux, en voyant entre ses deux faits un rapport de cause à effet : l'état infectieux ayant engendré la lésion par un mécanisme que nous étudierons plus loin.

Dans certains cas le processus infectieux est moins net, moins facile à saisir sur le vif, tout en restant infiniment probable. Tel est le cas suivant, publié en 1882, par M. Sorel.

Observation II. — (Sorel) (1). — Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, fortement musclée, ayant toutes les apparences d'une bonne santé.

Quand elle se présente à l'hôpital, elle raconte que depuis 3 jours elle se sent abattue ; l'appétit lui fait défaut, bientôt elle est prise de vomissements fréquents. « On dirait le début d'une fièvre typhoïde. » Cependant la température reste à 37°. La malade refuse toute alimentation. Ses vomissements d'abord bilieux, contiennent maintenant du sang à l'état de poussière noirâtre analogue à la suie. Plus tard les selles renferment aussi un peu de sang.

Le lendemain et le surlendemain elle est d'abord très agitée puis tombe dans la prostration ; elle continue à vomir du sang en

(1) *France Médicale*, 1882, page 53.

abondance, puis après des alternatives d'agitation et d'abattement elle meurt six jours après le début des accidents.

« A l'autopsie on trouve l'estomac rempli de sang noir marc
« de café. La muqueuse, sur la face postérieure, près du pylore,
« présente une zone rouge d'infiltration sanguine parsemée d'éro-
« sions se fusionnant ; on peut en compter trois principales. »

L'examen histologique pratiqué par M. Laveran montre que sur les points ulcérés la muqueuse a disparu, il ne reste plus que des débris de la celluleuse. « Pas de bourgeons charnus. Sur les
« bords des ulcérations, entre les glandes déjà altérées on trouve
« des éléments embryonnaires infiltrés en grand nombre. L'alté-
« ration est du reste bien limitée ; dès qu'on s'éloigne de quel-
« ques millimètres des bords de l'ulcère on retrouve la muqueuse
« stomacale avec ses caractères normaux. »

En somme : trois ulcérations superficielles du même âge, voilà toute la lésion.

Or, ce n'est pas sans cause que ces lésions se sont produites ; trois ulcérations stomacales ne se forment pas ainsi sans raison sur la muqueuse gastrique d'une jeune fille de 17 ans bien portante, « fortement musclée, ayant toutes les apparences d'une bonne santé, » nullement chlorotique.

Il faut invoquer une cause, une cause unique, d'ordre général, pour expliquer l'apparition simultanée de ces lésions. Et cette cause d'ordre général que peut-elle être autre chose qu'un état infectieux de l'organisme, ayant revêtu à ses débuts un aspect « typhoïde » ? N'est-ce pas sous l'influence d'une infection commençante dont nous ne pouvons préciser davantage la nature, que cette jeune fille se sent tout-à-coup faiblir ? Elle est abattue, elle perd

l'appétit ; bientôt elle est prise de vomissements, premier indice d'une localisation gastrique de l'infection, puis tout-à-coup éclate la première hémalémèse. Et toute cette scène a duré trois jours.

Si l'observateur à qui il a été donné de suivre dans ses détails l'évolution de ce cas intéressant ne s'en explique pas aussi facilement que nous, le mécanisme, c'est apparemment et à juste titre qu'il est demeuré un peu surpris, comme il arrive devant un fait nouveau dont l'explication n'a jamais été préparée par aucune observation analogue.

Et ce manque de documents peut parfois conduire à interpréter faussement un fait parce qu'on n'en soupçonne pas le mécanisme véritable.

Quand on a besoin d'une explication, on la cherche dans les connaissances qu'on possède ; et c'est ainsi que pour une époque donnée le jugement de chaque individu se trouve toujours limité par son savoir, attendu qu'on ne juge que par comparaison.

La science marche toujours ; elle nous apporte de fréquentes surprises, et il arrive qu'avec des constatations nouvelles naissent des explications inattendues, qui éclaireront de leur jour véritable des faits anciennement connus mais mal interprétés.

Aussi ne nous étonnerions-nous pas de voir expliquer de façons les plus diverses des cas d'hématémèses infectieuses recueillis à une époque où l'attention n'était pas attirée sur ces faits, et cela parce qu'on ne soupçonnait pas leur possibilité.

L'observation suivante, empruntée à M. Rendu, nous paraît confirmer pleinement cette manière de voir.

Observation 12. — *Un cas d'ulcère de l'estomac compliqué de pneumonie grippale* (Rendu) (1). — Le 26 décembre 1892 entrant dans le service de M. Rendu, une femme âgée de 42 ans, sans antécédents pathologiques notables. Le 25 décembre, au sortir de la messe de minuit, elle fut interpellée et accostée par des individus ivres. Sa frayeur fut intense ; elle dormit mal, souffrit d'étouffements, de douleur dans l'estomac. Elle attendait ses règles pour le lendemain et était, par suite, plus disposée aux émotions nerveuses et aux congestions.

Le 25, ses règles ne venaient pas. Mais brusquement elle fut prise d'une hématomèse énorme, et rejetait près d'un litre et demi de sang noir. Dans la soirée, nouvelle hématomèse très abondante. Le 26, elle avait deux autres hématomèses, qui forçaient à l'apporter à l'hôpital. Là encore, elle présentait une cinquième hématomèse très abondante.

À l'entrée, la malade offrait le facies des grandes hémorrhagies.

Le 27, il n'y avait pas de nouvelle hémorrhagie, l'état général, malgré quelques vertiges, était assez bon. Pas de douleurs stomacales, ni spontanées ni provoquées. Le cœur, les poumons, les reins sont sains.

Le 28, fatigue, malaise, céphalée, dont l'explication est fournie le soir par une selle sanglante.

Le 30, apparition des règles, et malgré cela, nouvelle selle sanglante dans la journée.

Le 31, l'affection entrant dans une phase nouvelle. La malade était prise d'excitation, de fièvre. Elle avait 40 degrés le soir.

(1) Rendu. — Gaz. des Hôpitaux, 1893, p. 700.

Le 1^{er} janvier, la température était encore de 39°5. A la base droite, on trouvait du souffle et quelques râles diffus. Cette pneumonie prenait une extension rapide, et le 4 janvier, la malade succombait dans l'adynamie.

A l'autopsie, du côté des poumons, on trouvait une pneumonie double suppurée, à la base droite, avec noyaux de broncho-pneumonie et congestion hypostatique. « Ce sont bien là les lésions de la pneumonie grippale. » Du côté de l'estomac, au niveau de la face antérieure de la grande courbure, existait une légère érosion, n'intéressant que la muqueuse seule. L'ulcération n'atteignait pas la tunique musculaire ; mais on apercevait sur le fond de l'ulcération les deux bouts béants d'une artériole, où un crin assez gros pouvait pénétrer.

Devant ces lésions à marche rapide, quel diagnostic peut-on poser ?

Hémorrhagie supplémentaire des règles ? Ces hémorrhagies sont vraiment bien abondantes pour qu'on puisse admettre ce diagnostic, d'ailleurs les règles survenaient peu après, pendant le cours de la maladie.

Ulcère de l'estomac, ulcère simple à début brusque, se manifestant subitement par une hématomérose et évoluant sans douleur ? L'absence totale de douleur est peu en faveur de ce second diagnostic, et d'ailleurs la pathogénie de cet ulcère n'en serait-elle pas moins obscure.

Peut-être l'impression morale éprouvée par la malade aurait-elle pu produire un trouble paralytique vasomoteur du côté de l'estomac, avec congestion de la muqueuse et rupture d'une artère. C'est à ce diagnostic que M. Rendu croit devoir se ranger, après avoir opposé

aux deux premiers les critiques que nous formulons nous-même.

Dans tous les cas, il faut admettre la pneumonie grippale survenant comme complication six jours après le début de la lésion gastrique.

Ne pourrait-on penser plutôt à une maladie unique, à une infection, envahissant tout d'un coup l'économie, et se traduisant par des symptômes divers, suivant l'organe qu'elle frappe ? En un mot ces hématomés ne revêtent-elles par le type d'hématomés infectieuses, survenant comme premier symptôme d'une infection générale, laquelle se révélera complètement dans les six jours suivants par sa localisation pulmonaire.

Quelle est la nature de cette infection ? nous l'ignorons. Les agents infectieux les plus divers sont capables de produire sur la muqueuse gastrique une lésion ulcéralive, et dans le poumon des noyaux de broncho-pneumonie.

Et s'il s'agit de la grippe, eh bien n'avons-nous pas affaire à une infection ?

Le seul point sur lequel nous tenons à insister, c'est sur la coexistence de la lésion gastrique et de la lésion pulmonaire, que nous croyons devoir rattacher à une cause unique malgré le court intervalle qui les a séparées dans leur apparition, et cette cause ne peut être qu'une infection générale de l'organisme.

Observation 13. — *Gangrène de la bouche. Mort. Aulopsie* (Malécot et Huet) (1). — Il s'agit d'une femme âgée de

(1) Malécot et Huet. Bulletin de la Société anatomique, 1881, 12 mars.

62 ans, qui fut apportée à l'hôpital dans un état d'excitation cérébrale manifeste, avec du délire. Elle a des accès d'agitation extrême. Cependant on ne constate pas de fièvre, pas de pneumonie pouvant expliquer l'existence de ce délire. Pas de souffle au cœur. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Elle vomit fréquemment des matières bilieuses. Les jours suivants les vomissements se répètent toujours très fréquents.

Quelques jours après, après un peu de calme relatif, nouvelle période d'excitation, à la suite de laquelle on voit se dessiner au niveau de la moitié gauche du menton et de la moitié inférieure de la joue correspondante une vaste plaque de gangrène, avec œdème périphérique, évoluant jusqu'à la mort de la malade. L'œdème s'étend depuis la clavicule jusqu'à la racine du cuir chevelu.

A l'autopsie, qui révèle plusieurs particularités fort intéressantes, on trouve en examinant l'estomac, sur la face postérieure de cet organe, vers le pylore une perte de substance comprenant toutes les tuniques de l'estomac, infundibuliforme, présentant du côté de la séreuse le diamètre d'une pièce de 50 centimes, et du côté de la muqueuse seulement celui d'une pièce de 20 centimes.

MM. Malécol et Huet n'ont trouvé aucun épanchement dans le péritoine, bien que la lésion intéressât toute la paroi de l'estomac. « Cette ulcération, disent-ils, est probablement ancienne. Malgré cela on n'a trouvé dans le « péritoine aucun épanchement de matières stomacales. « Il est vrai qu'à ce niveau, la paroi postérieure était en « rapport avec le pancréas, et que celui-ci faisait probablement office de bouchon. Peut-être existait-il en ce « point des fausses membranes unissant les deux organes « et formant le fond de l'ulcération ? Malheureusement

« c'est là un point sur lequel nous ne pouvons donner de
« notion précise, les accidents observés pendant la vie ne
« nous ayant pas conduits à soupçonner l'existence de
« cette perforation trouvée à l'autopsie. »

En lisant cette observation, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer une coïncidence entre cet ulcère stomacal et l'état infectieux indiscutable au cours duquel il a été rencontré. Indiscutable, car à ne considérer que la plaque gangréneuse dans l'évolution de cette maladie, celle-ci du moins, est incontestablement septique. Mais n'y a-t-il qu'une coïncidence entre ces deux phénomènes ?

En un mot, cet ulcère stomacal est-il une lésion ancienne, et la septicémie s'est-elle développée chez un sujet porteur de cet ulcère ? Nous ne croyons pas devoir admettre cette hypothèse, en lisant la description que les observateurs eux-mêmes nous donnent de la lésion qu'ils ont eue sous les yeux ; et il semble, à lire leurs remarques, que s'ils tendent à la considérer comme une lésion ancienne, ils ne le font qu'à regret et parce qu'ils ne comprendraient pas bien par quel mécanisme une lésion aussi étendue aurait pu se produire récemment.

« Le pancréas, disent-ils, formait probablement bouchon..... Peut-être existait-il des fausses membranes ? » Bien friables, alors, ces fausses membranes, puisqu'il a été impossible d'en retrouver les traces, et alors leur friabilité n'autoriserait-elle pas à les considérer comme récentes ?

En un mot, nous croyons être là encore devant un de ces cas dont nous avons pu réunir un certain nombre absolument indiscutables, d'une lésion stomacale ulcéra-

tive à marche suraiguë, développée au cours et par le fait d'une septicémie.

Dans le cas particulier, le symptôme hématomèse que nous étudions spécialement ne s'est pas montré, mais la lésion n'en est pas moins là, nette, préparée pour l'hémorrhagie.

Il existe toute une série d'états infectieux non spécifiques, au cours desquels les vomissements de sang sont fréquemment observés. Les ictères graves, les endocardites infectieuses entrent dans cette catégorie de faits dont nous voulons dire quelques mots maintenant.

L'hématomèse se rencontre assez souvent au cours de l'ictère grave. Quelquefois il peut y avoir gastrorrhagie sans hématomèse, et l'on trouve à l'autopsie, une certaine quantité de sang accumulée dans l'estomac (250 grammes dans un cas de Worms). Le méléna s'observe moins souvent. Ces hémorrhagies ne sont pas d'habitude très abondantes. De toutes les hémorrhagies, à part l'épistaxis et le purpura, c'est l'hématomèse qui est la plus fréquente.

Quant à l'agent infectieux cause de l'ictère et par suite cause des hémorrhagies, on sait qu'il n'a rien de spécifique : dans tous les cas d'ictère grave où l'examen bactériologique pratiqué a été positif, on n'a rencontré, pendant la vie ou après la mort, que trois micro-organismes : le staphylococcus pyogenes, le streptococcus et le bacterium coli commune. M. Girode (1) a rapporté quatre cas d'ictères infectieux où il a constaté la présence de l'un ou l'autre de ces micro-organismes dans le sang

(1) Girode. — Quelques faits d'ictères infectieux (Arch. gen. de med. janvier 1891).

ou les humeurs pendant la vie des malades ; un cinquième cas négatif s'est terminé par la guérison.

MM. Hanot (1) et Boix ont trouvé trois fois le colibacille à l'autopsie, et une fois dans le sang du malade pendant la vie ; dans un autre cas, 24 heures avant le décès, ils ont décelé dans le sang le staphylococcus albus. M. Vincent (2) a obtenu, après la mort, une fois le colibacille, une autre fois le staphylococcus albus. M. Babes (3) a publié quatre cas d'ictère grave rapidement mortels où le streptocoque a été trouvé après la mort, dans le foie, la rate, les reins, etc.

Donc, dans l'ictère grave proprement dit, aucun micro-organisme vraiment spécifique, mais des microbes vulgaires aboutissant à la destruction de la cellule hépatique.

Dans le mémoire publié en 1891 dans les archives générales de médecine par M. Girode (4) sur quelques faits d'ictère infectieux. Nous relevons l'observation suivante :

Observation 14. — *Deuxième grossesse au quatrième mois. — Phénomènes d'ictère grave avec hématurie, épistaxis, purpura, néphrite, accidents nerveux. — Avortement. — Infection généralisée par le staphylococcus pyogenes aureus.* — La malade au cours de son infection a eu deux hématuries très

(1) Hanot (Soc. med. des hôp. 31 mars 1893, 4 mai 1894, et Soc. de biologie, 17 février 1894).

(2) Vincent (Soc. de biologie, 6 mai 1893).

(3) Babes. — Sur la dégénérescence aiguë streptococcique (Virchow's, arch. 1894).

(4) Girode. Archives générales de Médecine, 1891, p. 26.

abondantes ; la mort est survenue moins de 36 heures après la seconde hématomèse.

A l'autopsie l'estomac est trouvé très dilaté et d'une teinte brune générale. A la surface de la muqueuse on voit trois grandes ecchymoses bien circonscrites, mais pas de solution de continuité, pas d'ulcération.

L'intestin montre des ecchymoses disséminées sur toute la longueur de sa surface muqueuse, et entre elles, un très grand nombre de granulations purulentes miliaries.

Hanot dans une note communiquée à la société médicale des hôpitaux (mai 1894) rapporte le cas suivant :

Observation 15. — *Ictère grave hypothermique coli bacillaire chez un homme de 35 ans.* — Ce malade présentait un ictère à forme hémorrhagique intense : purpura, épitaxis, etc. Il eut une hématomèse abondante quelques heures avant la mort, puis du méléna.

A l'autopsie on trouve l'estomac plein d'une bouillie noirâtre : « sa muqueuse est parsemée à peu près dans toute son étendue d'ecchymoses abondantes. »

Les endocardites infectieuses se prêtent aux mêmes considérations que les ictères graves ; même état infectieux sans spécificité, même fréquence de l'hémorrhagie.

Duguet et Hayem (1) furent les premiers auteurs qui établirent scientifiquement que l'endocardite ulcéreuse était une maladie générale, maligne et grave d'emblée, caractérisée par des lésions du cœur (2).

(1) Duguet et Hayem. *Gaz. mod. de Paris* 1865. p. 637.

(2) Thèse Lion, Paris 1890.

Plus tard M. Netter, M. Grancher et bien d'autres, établirent que les microbes, agents actifs des endocardites infectieuses, existaient dans le sang des malades pendant la vie.

Les espèces microbiennes incriminées sont nombreuses.

Notre première observation nous montre bien le staphylocoque agent actif de la lésion cardiaque comme aussi de la lésion gastrique. Voici un autre fait comparable à celui-là, dans lequel le microorganisme coupable est différent.

Observation 16. — (Lion) (1). — *Affection mitrale ancienne.* — *Grossesse.* — *Endocardite infectieuse.* — *Ictère.* — *Hémorrhagies gastrique et placentaire.* — *Avortement.* — Cette observation concerne une femme de 27 ans, enceinte de sept mois. Sa grossesse évoluait normalement quand elle est prise de malaise, d'affaiblissement, d'insomnie, de perte de l'appétit, de fièvre. Elle accuse quelques sensations douloureuses au cœur. Rapidement elle présente un état typhoïde alarmant, elle présente de l'ictère et après quelques douleurs abdominales accouche prématurément d'un enfant de 7 mois, neuf jours après le début des accidents. Aussitôt l'expulsion du fœtus elle meurt en quelques minutes d'une hémorrhagie utérine extrêmement abondante...

A l'autopsie, outre les lésions endocarditiques, on trouve un estomac dilaté dont le contenu est teinté par du sang, un verre environ. La muqueuse gastrique présente plusieurs ecchymoses.

Infarctus dans la rate et les reins.

Suit la description du bacille infectant, retrouvé dans les

(1) Lion. — Thèse de Paris 1880.

végétations endocardiques et dans les infarctus viscéraux : il ne s'agit pas du streptocoque.

Dans ce cas l'hématémèse n'est pas notée, mais on retrouve le sang dans l'estomac, dont l'intolérance ne s'est pas manifestée.

Les remarques que nous venons de faire à propos des ictères graves et des endocardites septiques peuvent se répéter à propos d'autres états infectieux.

Le purpura à forme primitivement infectieuse, de même d'ailleurs que le purpura infectieux secondaire, s'accompagne d'hémorrhagies, parmi lesquelles les hémorrhagies gastriques et intestinales sont fréquemment notées (1).

L'agent producteur du purpura infectieux n'est pas toujours le même. Plusieurs des espèces microbiennes banales ont été incriminées, tour à tour, et trouvées soit dans le sang des malades, soit au niveau des taches purpuriques. Souvent aussi il a été impossible de déceler aucun micro-organisme. Néanmoins le streptocoque reste l'agent le plus souvent responsable du purpura infectieux primitif (2).

Il est à remarquer que dans tous les cas d'hémorrhagies gastriques ou intestinales, les lésions des muqueuses sont toujours superficielles, toujours peu étendues.

Apert insiste sur ce fait : que pour trouver la solution de continuité du vaisseau qui a donné issue à la masse de sang, il ne suffit pas d'examiner superficiellement la

(1) Apert. — Thèse Paris, 1896.

(2) Société méd. des Hôp., 1894, p. 16.

muqueuse stomacale au niveau des plaques ecchymotiques. Un examen attentif à l'œil nu se suffit pas davantage. Ce n'est qu'au microscope et en faisant de nombreuses coupes en série qu'on pourra découvrir la lésion.

Nous avons déjà parlé des infections streptococciques au sujet de la fièvre puerpérale, au sujet du purpura infectieux primitif, au sujet des ictères graves ; il nous reste à dire un mot de l'infection érysipélateuse. L'érysipèle cutané peut être considéré comme une maladie infectieuse au même titre que la fièvre puerpérale. La porte d'entrée, le lieu de pullulation du microorganisme sont différents, mais l'infection est la même. A vrai dire on pourrait envisager ainsi toutes les maladies infectieuses à détermination locale ; nous adoptons pleinement cette manière de voir ; mais si nous tenons à dire un mot de l'érysipèle, c'est qu'après avoir parlé des autres streptococcies nous ne pouvons pas oublier celle-ci.

On a décrit, chez les érysipélateux, des exulcérations gastriques et surtout intestinales. Ces exulcérations ne sont ordinairement pas profondes, aussi ne déterminent-elles cliniquement que des douleurs épigastriques, du ténesme, des épreintes, suivant leur siège, et n'occasionnent elles ordinairement pas de perforations ou d'hémorragies mortelles.

On peut rencontrer aussi des plaques congestives, avec ou sans transsudation sanguine.

Cependant Juéry (1), dans sa thèse sur les ulcérations intestinales dans l'érysipèle cutané, rapporte un cas de perforation du duodénum.

(1) Juéry. — Thèse Paris, 1887.

Nous pensons maintenant avoir démontré la possibilité et l'existence des hématomés au cours d'infections diverses, non spécifiques, plus ou moins bien classées : infections staphylococciques, streptococciques, coli-bacillaires, etc., à porte d'entrée variable, affections chirurgicales septiques, lésions suppuratives, gangréneuses, porte d'entrée parfois ignorée. Nous avons constaté que la localisation de ces infections n'était pas toujours uniquement gastrique : infection sanguine, cardiaque, hépatique, vasculaire, etc. Nous avons vu quelles étaient les lésions.

Pour avoir un aperçu d'ensemble des hématomés infectieuses, il nous reste à voir rapidement ce que peuvent faire les autres infections. Ici nous n'avons point à démontrer, il nous suffit d'exposer des faits connus et déjà bien étudiés.

S'il est une maladie infectieuse dans le cours de laquelle les hématomés sont fréquentes, c'est assurément la fièvre jaune, puisque la fréquence de ce symptôme a valu à cette maladie son nom de *vomito negro*.

Lorsqu'on examine sur la table d'autopsie l'estomac de malades ayant succombé à la fièvre jaune avec des vomissements de sang abondants, on voit la muqueuse stomacale généralement épaissie, plus ou moins turgescente, recouverte d'un pointillé, d'arborisations, de plaques hémorragiques, principalement au niveau du grand cul-de-sac (1).

Les fièvres éruptives, variole, rougeole, scarlatine, etc, revêtent assez souvent le type hémorragique. Cette complication, assez fréquente même pour la variole,

(1) E. Rochefort. — Dict. encycl. Dechambre. F. jaune.

s'observe plus rarement dans la rougeole et surtout dans la scarlatine. Néanmoins au nombre des manifestations sanglantes de ces formes hémorrhagiques, l'hématémèse occupe une place importante.

Et si on examine l'estomac, de sujets ayant succombé au cours de ces infections, on ne voit sur la muqueuse stomacale, que des ecchymoses plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, quelquefois de légères exulcérations, mais toujours des lésions très superficielles, qu'elles ne se soient révélées pendant la vie par aucun symptôme, ou bien au contraire qu'elles aient donné lieu à des hémorrhagies formidables (1).

Cependant nous répéterons la remarque que nous avons déjà faite au sujet du purpura : que peut-être par un examen méthodique attentif, au microscope, on pourrait trouver davantage : une rupture vasculaire. Cette observation a d'autant plus sa raison d'être, que, tout bien considéré, on pourrait à la rigueur envisager comme des purpuras secondaires, ces cas de fièvres éruptives à complications hémorrhagiques.

D'autres maladies infectieuses peuvent revêtir le type hémorrhagique, et par suite pourraient donner lieu à des hémorrhagies de la muqueuse gastrique : la suette miliaire (2), la varicelle (3), la diphtérie..... etc. De même au cours de la grippe on a pu voir des hémorrhagies et même des ulcérations plus ou moins étendues de l'esto-

(1) Gachon, thèse Paris, 1870 ; Salvy, thèse Paris, 1873 ; Boixo, thèse Montpellier, 1885.

(2) Thoinot. — *Traité de Med et Thérap.*, Svette miliaire.

(3) Andervy. — *London Clin. Society*, 10 janvier 1890.

mac et de l'intestin (1). Enfin nous rappellerons que l'hématémèse est fréquemment observée au cours du scorbut.

Il est inutile d'allonger cette liste, nous aurions encore à citer le typhus, la peste, le choléra, la dysenterie... etc., peut-être aurions-nous à énumérer toutes les maladies infectieuses sans exception.

Nous voulons cependant rappeler en quelques mots ce qui a été observé jusqu'à présent du côté de l'estomac au cours de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et de la syphilis.

L'existence des ulcérations de la muqueuse gastrique au cours de la fièvre typhoïde n'a pas besoin d'être démontrée (2). Les organes lymphoïdes de l'estomac peuvent subir la même altération que ceux de l'intestin, du larynx, etc., et on peut observer des ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse stomacale, comme en témoigne une observation de Millard (3), dans laquelle cette ulcération s'accompagne d'hématémèses abondantes.

Les hématémèses ont de même été notées au cours de la tuberculose stomacale. Cazin (4), Marfan (5), Letorey (6) en rapportent des observations. Mais là nous sommes toujours en présence d'ulcérations assez profondes, anfractueuses, dont les bords indurés contiennent généralement des tubercules en évolution.

(1) Jurgëns-Weichsellaum, cités par Netter. — *Traité de Med., et Thérap., Grippe.* — Branthomme, *France médicale*, 1896, p. 45.

(2) Chauffard. *Thèse Paris*, 1882.

(3) Millard. *Société médicale des Hôpitaux*, 1876.

(4) Cazin. *Union médicale*, 1881.

(5) Marfan. *Thèse Paris*, 1887.

(6) Letorey. *Thèse Paris*, 1895.

Les lésions de l'estomac rapportées à la syphilis sont rares. Cependant Gailliard (1), dans le travail qu'il consacre à ce sujet, rapporte au moins trois cas incontestables de lésions spécifiques de l'estomac accompagnées d'hématémèses. D'autre part, à l'occasion de la retentissante communication faite à l'Académie de Médecine (2), cette année même, par M. le Professeur Dieulafoy sur les hématémèses abondantes dues à la lésion qu'il a nommée « *exulceratio simplex* », à l'occasion de cette communication, M. le Professeur Fournier remarque qu'il a vu plusieurs sujets syphilitiques atteints d'hématémèses abondantes et répétées, qui avaient été traitées sans succès par tous les moyens médicaux usités en pareil cas et qui ont guéri par le traitement spécifique.

Mais dans tous ces cas il s'agit de lésions vraiment spécifiques, par conséquent différentes de celles que nous désirons particulièrement étudier,

Résumé. — En somme nous voyons survenir des hématémèses symptomatiques de lésions gastriques plus ou moins profondes au cours d'états infectieux les plus divers.

Si la nature infectieuse de la plupart de ces hématémèses s'impose sans conteste, il n'en est pas toujours ainsi. Nous voyons en effet des cas où l'hématémèse nous apparaît comme premier symptôme d'un état infectieux qui se confirme par la suite, soit par la marche de la température, soit par des complications viscérales nettement septiques. Mais si celles-ci viennent à manquer, que le sujet succombe rapidement à l'hémorrhagie, ou que l'agent

(1) Gailliard. *Archives générales de Médecine*, 1886.

(2) Dieulafoy. *Académie de Médecine*, 18 janvier 1898.

infectieux ne frappe qu'un coup, la nature de ces hématomèses pourra rester ignorée. N'en est-il pas ainsi dans un certain nombre de ces cas sur lesquels M. le professeur Dieulafoy a attiré récemment l'attention à propos de l'*exulceratio simplex*?

D'autre part, si la porte d'entrée de l'agent infectieux est parfois évidente (plaie infectée, phlegmon, adénite suppurée, gangrène partielle, etc.), d'autres fois ne faut-il pas la chercher avec grand soin, pour la trouver dans quelques pustules d'echtyma, dans un furoncle, dans une angine, etc.?

Autant de problèmes que nous devons nous contenter de soulever à l'heure actuelle.

Expériences

M. Letulle, s'est efforcé de reproduire expérimentalement des lésions infectieuses de la muqueuse gastrique, à l'aide de différents microbes pathogènes (1).

Nous rapportons ici la relation d'une de ses expériences.

Expérience Cobaye n° III. — Ce cobaye fait partie d'une série d'animaux recevant dans leur estomac, depuis 15 jours, chaque matin, 3 à 4 cent. cubes de solution

(1) Guirega. — Loc. cit.

concentrée de carbonate de soude (alcalinisation du milieu stomacal et dilatation gastrique expérimentale).

Le 28 mai, à 4 h. 1/2 du soir, on injecte dans la cavité péritonéale 2 cent. cubes d'une culture pure de staphylococcus pyogenes aureus, obtenue dans un bouillon stérilisé.

La mort a lieu au bout de seize heures environ. L'autopsie montre un abdomen fortement ballonné. L'intestin grêle, fort rouge, est recouvert d'une quantité de fausses membranes blanchâtres, molles, friables.

L'estomac est considérablement dilaté ; sur la face antérieure de cet organe on aperçoit huit à dix petites taches ecchymotiques, occupant la muqueuse et la sous-muqueuse, sans ulcération appréciable de la muqueuse gastrique ; sur la face postérieure, vers la partie moyenne, six petites macules hémorrhagiques saillantes.

Les fausses membranes sont remplies de micrococci.

L'examen des infarctus hémorrhagiques de l'estomac montre les lésions suivantes : la muqueuse et la sous-muqueuse sont, au niveau des points hémorrhagiques, infiltrées de sang qui dissocie les glandes de la muqueuse. Dans les amas sanguins et entre les culs-de-sac glandulaires on trouve, en maints endroits, des infiltrations de microbes arrondis, réunis en amas et gagnant manifestement, surtout sur les bords de la plaque hémorrhagique, la surface de la muqueuse gastrique.

En quelques points même, les microbes arrondis sont plus nombreux au voisinage de l'embouchure des glandes qu'au niveau des culs-de-sac.

Les vaisseaux sanguins sont normaux.

D'autre part, Lebert produit chez le lapin des ulcérations gastriques grandes comme des pièces de 1 fr. par injection de pus dans la veine jugulaire.

Prévost et Cottard produisent de même des ulcérations intestinales par injection dans l'aorte, de grains de tabac évidemment septiques.

Avec des cultures pures d'un microbe qu'ils avaient isolé des selles de dysenteriques, MM. Chantemesse et Widal ont pu reproduire sur deux cobayes des lésions ulcératives et en particulier des lésions gastriques. Ces ulcérations sont arrondies, les unes récentes et peu étendues, les autres larges et menaçant de perforer les parois gastriques, rappelant tout à fait l'ulcère simple gastrique de l'homme. L'un des cobayes avait ingéré par la voie buccale les cultures pures de ce microbe, l'autre avait subi une injection intra-péritonéale de la même substance (1).

Nous voyons, en somme, l'expérimentation confirmer les faits que la clinique nous avait révélés, que l'agent infectieux soit primitivement versé dans le courant sanguin, ou qu'il y pénètre secondairement.

Anatomie Pathologique

Les lésions présentées par la muqueuse stomacale dans les cas de maladies infectieuses avec hématomésès

(1) Cf. Quiroga, loc. cit.

sont fort variables. Ainsi nous avons vu que dans certains cas on avait noté simplement des ecchymoses plus ou moins étendues, des infiltrations sanguines, peut-être des érosions toutes superficielles véritablement *punctiformes* (observations X, XIV, XV, XVI, purpura infectieux, fièvres éruptives hémorrhagiques, etc.) tandis que dans d'autres cas on voyait de véritables *ulcères* de la muqueuse, pouvant aboutir à la perforation (observations III, V, VI, IX, XI). Mais parfois on peut observer une autre lésion, qui n'est pas l'ulcus perforant, qui n'est pas non plus l'érosion punctiforme, ayant une morphologie et une symptomatologie spéciales, nous voulons parler de *l'exulcération simplex* de Dieulafoy, dont notre observation II offre un exemple remarquable.

Sans vouloir reprendre complètement l'histoire anatomo-pathologique de chacune de ces lésions, nous tenons à faire quelques remarques à propos de chacune d'elles.

Et d'abord ne faut-il pas se méfier dans une certaine mesure des cas d'hémorrhagie gastrique dans lesquels l'examen de la muqueuse stomacale ne laisse découvrir que des ecchymoses sans érosions, sans exulcérations, si petites soient-elles ? Dans deux de nos observations ces ecchymoses seules sont notées ; on ne parle pas d'ulcérations de la muqueuse.

Peut-être n'a-t-on pas su les voir. Il n'y aurait rien de surprenant à cela, puisque, comme en témoignent les observations de M^r le professeur Dieulafoy on a pu plusieurs fois passer à côté de lésions aussi étendues que *l'exulcération simplex* sans les remarquer.

De même pour les *érosions punctiformes*, qui, comme

leur nom l'indique ont des dimensions bien moindres.

Au milieu d'une plaque ecchymotique on ne remarque pas une nécration toute superficielle, entièrement souple ; on ne voit pas davantage le vaisseau par où le sang s'est écoulé : en effet, comme l'a fait remarquer M. Brault à propos de notre observation II, ce vaisseau à parois souples sitôt qu'il est vide, s'affaisse dans un tissu qui n'est pas assez résistant par lui-même pour le maintenir béant en soutenant ses parois.

Les ecchymoses sont simplement constituées par des infiltrations sanguines dans l'épaisseur de la membrane muqueuse, généralement au niveau des culs-de-sac glandulaires.

Si les tissus qui recouvrent ce petit épanchement viennent à se nécroser par suite d'une nutrition insuffisante, ils peuvent se détacher et laisser à nu les parties profondes de la muqueuse et de la sous-muqueuse sur une surface plus ou moins étendue. A cette période, avant toute intervention secondaire du suc gastrique ou des microbes de l'estomac, on comprend qu'on peut se trouver en présence d'exulcérations absolument superficielles, si les parties supérieures de la muqueuse ont seules été détruites, et de dimensions fort variables ; ce mécanisme a d'ailleurs été invoqué pour expliquer la formation de certaines *érosions*. (1)

En général ces épanchements intra-muqueux ne se font qu'à la faveur d'une altération vasculaire primitive. C'est ce qui a été observé par exemple dans la variole

(1) Pilliet. Société anatomique. 18 décembre 1892.

hémorrhagique (1). Dans ces cas, si l'on examine au microscope l'artériole qui a donné naissance à l'épanchement sanguin, on peut voir que les cellules endothéliales plates qui tapissent ordinairement la lumière du vaisseau, de manière à former une membrane résistante, ont perdu leurs caractères normaux ; ces cellules sont tuméfiées, moins adhérentes entre elles, et forment une membrane molle qui peut être traversée par les globules et par le plasma sanguins (2), mais qui peut aussi se rompre complètement.

Parfois on n'observe pas l'endartérite dont nous venons de parler, les lésions vasculaires portent sur les vaisseaux veineux, et on peut voir ceux-ci thrombosés, oblitérés par des caillots sanguins (observation V) ; c'est une phlébite et non une artérite qui a été le point de départ de la lésion.

Lorsqu'une artériole est rompue, elle peut être simplement séparée en deux tronçons parfois invisibles à l'œil nu ; mais si des caillots oblitérants se sont formés, on peut apercevoir les petits orifices béants sous forme de points rouges au fond d'une ulcération plus ou moins profonde (obs. III, XII). Parfois le vaisseau n'est ouvert que partiellement, sa paroi n'a cédé qu'en un point, il a une brèche latérale, on ne voit qu'un orifice, mais par cet orifice on peut pénétrer dans les deux bouts du vaisseau, dont la continuité n'est pas interrompue (3).

Tout autour de la perte de substance quelque minime

(1) De Grandmaison. — Gazette des Hôpitaux, 1888, p. 1280.

(2) Cornil. — Union médicale, 1879, p. 798.

(3) Dieulafoy. — Presse médicale, 1898, 19 janvier.

quelle soit, érosion ou exulcération, le microscope nous révèle d'autres particularités ; c'est d'abord un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux, une véritable infiltration œdémateuse, séro-fibrineuse de ce tissu (Obs. VI), puis une dégénérescence plus ou moins prononcée de l'épithélium des glandes muqueuses, et enfin une infiltration leucocytaire parfois très abondante de la couche interglandulaire (Observation XI). Parfois les leucocytes se groupent en amas et forment de véritables abcès miliaires plus ou moins superficiels qui semblent préparés pour l'ouverture spontanée à l'intérieur de l'estomac.

Il ne faudrait pas confondre avec des abcès miliaires les accumulations leucocytiques, rares à la vérité, qui constituent les formations lymphoïdes normales de l'estomac. Celles-ci se trouvent toujours au niveau des culs-de-sac glandulaires ; elle reposent sur la *muscularis mucosæ* et revêtent la forme de petits cônes à sommet dirigé vers la surface muqueuse ; sur des coupes elles prennent l'aspect de triangles orientés dans la même direction.

Les véritables abcès miliaires ne sont pas ainsi figurés : ils sont constitués par une accumulation leucocytaire considérable ; il n'y a plus de limites nettes, les éléments en très grand nombre sont infiltrés entre les glandes voisines ; il semble que la formation primitive d'abord considérablement accrue, a ensuite éclaté, et que ses éléments se sont répandus à l'entour.

M. Dieulafoy figure bien nettement ces abcès miliaires dans les planches annexées à son étude de *l'exulceratio simplex* (1). On voit ces petits abcès à tous les stades de

(1) Dieulafoy. — Presse médicale, 19 janvier 1893.

leur évolution, depuis le moment de leur formation jusqu'au moment où : « en se faisant jour à la surface de la muqueuse, dans la cavité stomacale, ils ont formé des brèches, des pertuis, qui ont laissé la *muscularis mucosæ* sans défense ; ce qui a permis au suc gastrique d'attaquer cette *muscularis mucosæ* ainsi que les artérioles qui rampent à sa profondeur. »

On peut ainsi reconstituer la pathogénie de certaines exulcérations, et la pathogénie des hémorrhagies foudroyantes qui en sont la conséquence.

Nous ne croyons pas que, dans les cas d'érosions punctiformes de la muqueuse stomacale, cas encore rares, à la vérité, on ait jamais observé la destruction de la *muscularis mucosæ* et l'ouverture de vaisseaux importants, comme dans les cas d'exulcérations dont nous allons dire quelques mots maintenant.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à faire remarquer que si nous donnons ici une place spéciale à l'*exulceratio simplex* en tant que lésion de la muqueuse stomacale, c'est que les caractères de cette lésion, si bien mis en relief par M. le professeur Dieulafoy, s'opposent à ce que nous la confondions avec aucune autre des lésions antérieurement décrites. « L'exulcération stomacale est généralement circulaire, parfois elliptique ; elle occupe souvent une assez large étendue, puisqu'elle atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes, d'une pièce de 2 fr., d'une pièce de 5 fr. Il semble parfois que l'exulcération soit due à la confluence de plusieurs exulcérations plus petites. Toutefois, il ne s'agit pas ici, du moins comme aspect, de ces petites érosions punctiformes, parfois très nombreuses,

érosions hémorrhagiques si bien étudiées par M. Balzer (1) et, plus tard par M. Pilliet (2). L'exulcération se cantonne en un point délimité de la muqueuse stomacale ; la perte de substance occupe une certaine surface ; ses bords ne sont ni décollés, ni déchiquetés, ils tranchent nettement sur les parties saines environnantes. L'exulcération est à fleur de muqueuse, elle est si peu profonde que, sur le vivant aussi bien qu'à l'autopsie, elle passerait assez facilement inaperçue sans un examen attentif. Cette exulcération diffère donc totalement de l'ulcus simplex confirmé, elle n'en a ni les bords indurés et surélevés, ni les parois épaissies et creusées en entonnoir, ni le fond excavé. Dans quelques cas, il est possible de distinguer à l'œil nu, et à plus forte raison à la loupe, l'artériole béante ou abrasée qui a été cause de l'hémorrhagie. » (3).

Peut-être sera-t-on surpris « qu'une exulcération si
« superficielle et qu'une artériole d'apparence si minime
« aient été la cause d'hématémèses aussi terribles. Mais
« les artérioles de l'estomac, même celles qui sont fort
« superficielles et qui ne sont séparées de la tunique
« muqueuse que par la *muscularis mucosæ*, ces artérioles,
« toutes superficielles qu'elles sont, ont un calibre relative-
« ment volumineux : elles égalent la dimension des artères
« collatérales du petit doigt. En voyant leur importance
« on comprend très bien que l'ulcération de l'une d'elles

(1) Balzer. — Revue de médecine, 1877, p. 514.

(2) Pilliet. — Société anatomique, 1891, séance du 18 décembre.

(3) Dieulafoy. — Presse médicale, 19 janvier 1893. *Exulceratio simplex*.

« puisse provoquer des hématomés rapidement mortelles (1). »

Seulement pour se rendre compte du volume exact de ces vaisseaux, il faut les injecter.

Mais il ne faut pas oublier que les maladies infectieuses, les érosions qui produisent sur la muqueuse stomacale les ecchymoses, les exulcérations superficielles que nous venons d'étudier, sont aussi susceptibles d'y produire de profonds ulcères (Observat. VII), qui ont pu parfois entamer toutes les tuniques de l'estomac jusqu'à la séreuse péritonéale (Observation VI) et même amener une perforation de l'organe (Observat. IX, XIII). Peut-être dans certains cas, l'*exulceratio simplex* n'est-elle que le premier stade de l'évolution d'un ulcus confirmé ? (Dieulafoy).

La description de l'ulcus perforant est trop connue pour que nous voulions la reprendre ici.

Bactériologie

On a recherché plusieurs fois au niveau des lésions ulcératives que nous venons de décrire l'agent microbien susceptible de les déterminer. Et malgré cela nous ne connaissons qu'un petit nombre de cas dans lesquels ce

(1) Dieulafoy. Presse médicale, 19 janvier 1898.

microbe ait été trouvé. C'est d'abord le cas que nous avons rapporté dans notre quatrième observation, empruntée à Widal.

L'examen histologique pratiquée par M. Letulle décela la présence d'un nombre considérable de streptocoques logés dans les veinules thrombosées au niveau de la lésion.

La thèse de M. Widal renferme plusieurs exemples semblables.

De même dans le cas de septicémie puerpérale rapporté par M. Giraudeau (1) le streptocoque fut trouvé en abondance dans les petits abcès miliaires qui infiltraient la muqueuse stomacale.

Mais plusieurs fois ces recherches ont été renouvelées sans succès.

D'ailleurs si l'on attend de trouver le microbe pathogène sur les bords et le fond de l'ulcère, on risque fort de le chercher longtemps. « Le microbe ne peut se rencontrer qu'à l'origine, au niveau de l'exulcération spécifique, qui est comme l'entame de l'ulcère. Lorsque cet ulcère est constitué, il est trop tard pour retrouver le microbe ; il a disparu en même temps que la lésion s'est étendue. L'ulcère n'est plus qu'un trouble trophique ; il a perdu la marque de sa spécificité étiologique.

Sans doute dans les cas de tuberculose, de charbon de l'estomac on trouve le bacille ou la bactériodie dans les parois de l'ulcère examiné, mais ce ne sont pas là les cas que nous voulons étudier.

(1) Giraudeau Loc. cit

Pathogénie

Les découvertes bactériologiques faites au niveau des ulcérations gastriques infectieuses, nous éclairent déjà sur la pathogénie de quelques uns de ces cas.

En effet nous voyons au centre de ces ulcérations un vaisseau thrombosé, artère ou veine, et dans le caillot oblitérant nous retrouvons le microorganisme auteur de l'infection primitive, qu'elle soit générale (fièvre puerpérale, staphylococcie) ou locale (abcès, lymphangite, gangrène). Il nous est dès lors permis d'affirmer que là est le point de départ de toute la lésion : c'est une oblitération vasculaire septique qui a été le début des accidents consécutifs. L'agent infectieux a colonisé là, apporté par le courant sanguin, soit qu'il ait été primitivement intimement mêlé à la masse sauguine tout entière, soit qu'il se soit détaché à la faveur d'une embolie d'un foyer septique limité.

Donc, embolie ou thrombose, localisation de l'agent infectieux dans un vaisseau de la muqueuse, oblitération de ce vaisseau, trouble circulatoire consécutif, telle est la succession des lésions dans un certain nombre de cas.

D'autres fois, les vaisseaux paraissent moins altérés de prime abord, on ne paraissent pas altérés. En faisant des coupes au niveau de la lésion ulcéralive, on voit dans la profondeur de la muqueuse des abcès miliaires collectés, et quelques-uns sont bourrés de microbes (1). Quel-

(1) Giraudeau, — Loc. cit.

ques-uns de ces abcès sont ouverts dans la cavité stomacale, Comment s'est fait, dans ces cas, le transport de l'agent infectieux ?

Par la voie sanguine ? Par la voie lymphatique ? il est difficile de le dire, mais les deux hypothèses sont admissibles.

De sorte qu'en définitive, qu'on invoque pour expliquer la production des lésions ulcératives infectieuses de la muqueuse gastrique une embolie septique primitive, une endartérite, une thrombose veineuse, une lymphangite, on doit toujours admettre que le microbe infectant a été primitivement mêlé au courant sanguin ou lymphatique, et n'a déterminé une lésion en un point que parce qu'il s'est fixé en ce point.

La pénétration des microbes dans la paroi stomacale par la surface muqueuse est rarement primitive, tandis qu'elle est fréquente et même habituelle secondairement, c'est-à-dire quand une brèche est déjà ouverte à la surface de cette muqueuse. C'est un mode d'inoculation fort discutable pour la tuberculose, incontestable pour le charbon ; mais comme il ne peut-être invoqué dans les cas auxquels nous nous attachons, puisqu'il n'y a pas ingestion de l'agent septique, nous n'en parlerons pas davantage.

Mais on a dit que les microbes étaient susceptibles de produire des lésions de la muqueuse digestive non seulement par eux-mêmes, mais aussi par leur toxines. Voyons donc un peu ce qu'il faut penser de cette opinion, et si elle peut cadrer avec les faits que nous présentons.

M. Charrin (1) injecte dans les veines du lapin des

(1) Charrin. Société de Biologie, 1892, séance du 7 mai.

toxines pyocyaniques. MM. Enriquez et Hallion (1) injectent à des cobayes des cultures de bacille diphtérique rendues pures de tout microbe par filtration sur porcelaine. MM. Cormont et Doyon (2) répètent ces expériences chez le chien... etc. ; dans le cours de leurs expériences, ces auteurs notent dans tous les cas une vive congestion, des ecchymoses, des hémorrhagies, des ulcérations plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, parfois gangréneuses de la muqueuse digestive, depuis l'estomac jusqu'au rectum.

Sans doute, ces lésions sont plus prononcées au niveau de l'intestin, probablement en vertu d'un processus d'élimination sur lequel nous n'avons pas à insister, mais elles se retrouvent au niveau de l'estomac dans des cas nombreux avec tous les caractères que nous leur connaissons.

De sorte, qu'il existe les rapports les plus étroits entre les lésions stomacales, produites par les agents microbiens et par les toxines microbiennes. Aussi, peut-il être fréquemment bien difficile de dire qu'elle est la part de l'un ou de l'autre de ces agents, quand on ne considère que la lésion produite au niveau de la muqueuse digestive.

En définitive, nous voyons que les différentes théories invoquées en pathologie pour expliquer la genèse de l'ulcus rotundum peuvent s'appliquer à la formation des lésions gastriques infectieuses, qu'il s'agisse d'embolie, de

(1) Enriquez et Hallion. Société de Biologie, 1893, séance du 23 décembre.

(2) Cormont et Doyon. Société de Biologie, 1859, séance du 2 février.

thrombose artérielle ou veineuse, d'inflammation avec formation d'abcès miliaires, de troubles vaso-moteurs.

Symptômes

La symptomatologie de l'hématémèse est trop connue pour que nous voulions y insister.

Si l'hémorrhagie stomacale n'est ni soudaine, ni copieuse, on pourra bien ne pas observer d'hématémèse, mais des vomissements d'une nature toute spéciale : le liquide évacué sera semé de longues et fines stries brunes, ou de petits grains noirs, rappelant par leur aspect le tabac à priser ou la suie en poussière. On pourra remonter du symptôme à la lésion, et supposer que la muqueuse gastrique présente soit des érosions hémorrhagiques, soit des suffusions sanguines superficielles et exsudatives (Observ. VIII).

Lorsque l'hémorrhagie est abondante, l'hématémèse se présente avec ses caractères ordinaires, son diagnostic est habituellement facile. Il peut se produire un seul ou plusieurs vomissements de sang plus ou moins abondants, suivant l'évolution de la maladie.

Diagnostic

Le diagnostic de l'hématémèse infectieuse peut parfois présenter de sérieuses difficultés.

L'hématémèse doit d'abord être reconnue, mais nous n'avons pas insister sur ses symptômes.

Il faut en second lieu reconnaître l'état infectieux chez le sujet en observation, afin d'établir la relation qui existe entre l'état général et la lésion locale.

Or ce diagnostic peut être parfois extrêmement difficile.

Sans doute, il est facile de constater l'existence d'une plaie suppurante, d'une lymphangite, d'une plaque gangréneuse, d'une adénite suppurée... etc. Et chez un malade ainsi infecté, de même d'ailleurs qu'au cours d'une fièvre puerpérale, d'une fièvre éruptive, d'un ictère grave... etc., si l'on voit survenir une hématémèse on pensera à en rechercher la cause dans l'état infectieux coexistant.

Mais celui-ci est parfois d'un diagnostic difficile : c'est seulement l'examen du sang qui révèle l'existence d'une staphylococcie (Obs. I.) c'est la prostration, la courbature, l'état typhoïde qui font songer à une infection (Obs. XI). Ce sont des localisations concomitantes de l'agent infectieux : bronchopeumonie (Obs. XII), endocardite, phlébite (Obs. I), parotidite (Obs. II) c'est un ictère, c'est la marche de la température (Obs. II) etc.

Et cet état infectieux n'est-il pas resté absolument ignoré dans bon nombre de cas ? Le début d'une infection,

même des plus graves, n'est pas toujours alarmant, tant s'en faut. Combien de fois sommes-nous infectés, presque sans nous en douter ? Il ne manque pas d'infections légères, bénignes, transitoires, qui nous permettent de nous livrer à nos occupations habituelles, avec un peu de fatigue seulement, et qui disparaissent comme elles sont venues, sans que nous nous en apercevions, à tel point qu'on a pu dire que notre sang contenait normalement des microbes. Et ce sont les mêmes agents infectants qui parfois nous atteignent d'une façon si redoutable, qui ont des localisations tenaces, meurtrières, que rien n'avait fait prévoir. Pourquoi n'iraient-ils pas quelquefois porter leurs premiers coups sur la muqueuse digestive ?

L'origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac n'était pas soupçonnée autrefois. Actuellement, depuis les faits que M. Letulle a mis en évidence (1), cette notion pathogénique s'est accréditée et ne peut plus être mise en doute.

Eh bien, il en va de même des cas que nous présentons aujourd'hui : la nature infectieuse de quelques-unes de ces ulcérations gastriques n'a même pas été soupçonnée. C'est ainsi que nous voyons dans notre Observation XII, attribuer à l'émotion une hémorrhagie gastrique formidable que nous n'hésitons pas à attribuer à un état infectieux, confirmé six jours plus tard par une broncho-pneumonie mortelle. Dans notre observation X. *Ulcérations gastriques superficielles consécutives à un phlegmon gangreneux chez un diabétique*. On parle de « gangrène superficielle de la muqueuse stomacale, développée sous

(1) Letulle. — Société méd. des Hôpitaux, 10 août 1888.

l'influence d'un état général. » Est-ce que cela ne doit pas vouloir dire simplement : ulcération gastrique d'origine infectieuse ? Ailleurs on ne s'explique pas le phénomène (Observation XI), ou bien encore, ne comprenant pas le mécanisme d'une nécrose suraiguë d'une portion de la muqueuse digestive, on essaie d'admettre l'ancienneté d'une lésion néoformée (Obs. XIII).

Enfin il est des cas où la nature infectieuse de quelques-unes de ces lésions nous échappe complètement, au moins pendant la vie. Je veux parler ici de ces cas d'ulcères à marche rapide, foudroyante, dont le premier symptôme peut être la perforation ou l'hémorrhagie mortelles.

M. le professeur Dieulafoy a bien étudié ceux de ces cas où la lésion toute superficielle, mérite seulement le nom d'*exulcération* (1). Il a donné une description histologique parfaite de ces lésions, et c'est dans cette description que nous pensons trouver une preuve de l'origine infectieuse de certaines de ces exulcérations si bien étudiées.

« Dans le territoire même de l'exulcération, et dans son voisinage, dit M^r le professeur Dieulafoy, les parties profondes de la tunique muqueuse de l'estomac, étaient le siège de petits amas, de petits abcès miliaires reliquats évidents d'une toxi-infection. Ces petits abcès miliaires avaient détruit, par places, la muqueuse et s'étaient déversés dans la cavité stomacale, laissant ainsi sans défense les couches sous-jacentes. » Les mêmes petits abcès miliaires sont signalés dans une observation de MM.

(1) Dieulafoy — Presse Médicale, 19 janvier 1898.

Lépine et Bret (1). Mais mieux encore, M. Giraudeau (2), dans un cas d'ulcérations stomacales développées au cours d'une fièvre puerpérale, a pu voir les mêmes petits abcès miliaires bourrés de streptocoques. Leur origine infectieuse ne fait donc aucun doute.

Nous devons dès lors adopter la manière de voir de notre maître, et dire que nous sommes convaincus comme lui, que « dans beaucoup de cas d'*exulcération simplex*, comme les a dénommées M. Dieulafoy, la petite perte de substance correspond à l'ouverture à la surface de la muqueuse d'un ou de plusieurs abcès miliaires et à l'évacuation de leur contenu dans la cavité de l'estomac. »

En résumé, nous rappellerons que si parfois le diagnostic d'hématémèse *infectieuse* est facile, il faut cependant y penser. Mais que dans d'autres cas il ne peut être fait que par élimination, à cause de la difficulté du diagnostic de l'état infectieux causal, surtout si on se trouve à sa période prodromique.

Marche et Evolution

A ne considérer que le symptôme hématémèse, on peut dire que le vomissement de sang peut se présenter

(1) Archives de médecine expériment. et d'anatomie pathologique 1893, p. 254.

(2) Giraudeau. Loc. cit.

au cours des maladies infectieuses avec tous les aspects qu'il est susceptible de revêtir. Mais il ne faut pas oublier qu'il n'est qu'un épisode au cours d'une affection ordinairement aiguë et grave, et que par conséquent il est sous la dépendance de celle-ci.

A quelle période de la maladie infectieuse causale se présente l'hématémèse ? Nous l'avons vue survenir dès le début (Obs. I) au cours ou à la fin de l'infection (Obs. III, IV, VIII).

Mais les cas plus intéressants sont certainement ceux dans lesquels on voit l'hématémèse se produire comme phénomène initial d'une infection générale (Obs. XII). On conçoit combien le diagnostic de ces cas présente de difficultés. Si on peut les soupçonner, on n'a le droit de les affirmer qu'avec d'autres preuves de leur nature infectieuse. C'est ce manque de preuves indiscutables qui nous empêche d'affirmer complètement la nature infectieuse de quelques-uns des cas d'exulcération simple de M. le Professeur Dieulafoy, tandis que d'autres, nous l'avons vu, nous semblaient répondre à cette conception (Obs. II).

D'autres cas non moins intéressants, sont ceux dans lesquels le symptôme apparaît en pleine convalescence (Obs. VII) et même après guérison apparente de l'état infectieux primitif. Là encore, le diagnostic peut être très délicat, il faudra tenir grand compte des commémoratifs, sans cependant vouloir en exagérer la portée, et il ne faudra pas chercher à toute force à imposer comme cause à une lésion gastrique une maladie infectieuse, tant infectieuse soit-elle, si celle-ci remonte à plusieurs années et n'a laissé aucun trouble après elle.

Eu égard à son abondance, le vomissement de sang peut être minime et fréquent, durant autant que l'état infectieux dont il dépend (Observat. VIII). Au contraire, il peut être du premier coup extrêmement abondant, foudroyant, déterminant la mort par anémie en quelques heures (Observat. III, XI). Si nous admettons l'origine infectieuse de certaines exulcération simple de M. le Professeur Dieulafoy, nous devons les faire entrer dans cette catégorie. Entre ces deux alternatives extrêmes nous trouvons beaucoup d'intermédiaires. Ainsi nous voyons se produire dans quelques cas plusieurs vomissements de sang abondants, et néanmoins la santé se rétablit sans que rien ne vienne révéler une lésion persistante du côté de l'estomac (Observat. I). D'autres fois nous voyons le malade mourir des progrès ou des complications de l'infection à laquelle il est en proie (Observat. XII). Mais dans tous les cas il faut bien remarquer qu'il n'existe aucun rapport entre l'abondance de l'hématémèse et l'étendue de la lésion gastrique, une toute petite lésion pouvant occasionner une hémorrhagie mortelle.

Mais il est une autre alternative aussi intéressante. Nous avons vu jusqu'à présent les cas dans lesquels la maladie générale et la lésion locale évoluaient dans le même sens, mort ou guérison ; parfois on peut voir survenir la guérison de l'état général avec persistance de la lésion locale. On est alors en présence de ces ulcères ronds de l'estomac, d'origine infectieuse, dont l'existence n'est plus à démontrer (Obs. VII).

Est-ce à dire que l'infection primitive ait complètement et à elle seule déterminé l'ulcus ? et qu'aucun agent

ne soit venu secondairement contribuer à son extension ? Nous ne le croyons pas, bien que nos observations nous montrent des cas d'ulcères perforants à marche singulièrement rapide (Obs. VI, IX, XIII). Mais, nous pensons, avec MM. Widal et Meslay que « chez certains sujets toute « perte de substance de la muqueuse gastrique, quelle « qu'en soit la cause, peut aboutir à l'ulcère rond. Les « exulcérations ou les érosions d'origine infectieuse ne « font certainement pas exception à la règle. »

« Suivant les qualités du suc gastrique du sujet qui « en est porteur, ces ulcérations peuvent ou se cicatriser « ou aboutir plus ou moins tôt à l'ulcère rond. Sans nul « doute, l'infection est à l'origine de certains ulcères per- « forants (1).

Traitement

Quelle conduite doit-on tenir en présence d'hématémèses développées au cours des maladies infectieuses ?

Il est certain que tous les efforts doivent être faits en vue de combattre la maladie infectieuse, quelle qu'elle soit. Si c'est une infection d'ordre chirurgical, c'est à la chirurgie qu'il faudra avoir recours pour ouvrir un abcès, évacuer une collection purulente, faire un drainage,

(1) Widal et Meslay. Société médicale des hôpitaux, 1897.

euretter un utérus s'il est nécessaire, etc. Si l'on a affaire à une infection d'ordre médical, c'est à la médecine qu'il faut demander ses ressources, et alors le plus souvent, on devra se borner à une médication symptomatique, vu la pauvreté de la thérapeutique vraiment spécifique.

Si l'hématémèse est peu abondante, si les vomissements sont seulement semés de grains noirs à aspect de tabac à priser ou de suie en poussière, on peut négliger la présence de cette petite quantité de sang, et agir comme s'il s'agissait de vomissements simples. La glace, les boissons froides prises par petites gorgées, le champagne, la potion de Rivière pourront rendre de grands services.

Si les vomissements de sang sont plus abondants, il faut exiger du malade le repos absolu dans la position horizontale, appliquer un sachet de glace sur l'estomac et obtenir le repos de l'organe tout en continuant à alimenter le malade. Pour cela on diminuera le plus possible la quantité des boissons à ingérer, afin d'éviter les efforts de vomissements et les congestions répétées de la muqueuse.

Par contre, on prescrira des lavements nutritifs, et on pratiquera des injections sous-cutanées de sérum artificiel abondantes, afin de tonifier le malade et de calmer sa soif. Si ces moyens sont insuffisants on aura recours aux injections intra-veineuses d'eau salée à la dose d'un litre à un litre et demi, qu'on pourra au besoin répéter plusieurs jours de suite ; en agissant ainsi on lutte du même coup contre l'anémie et contre le processus infectieux lui-même.

On pourra toujours craindre cependant que des injections intra-veineuses abondantes, en élevant brusquement la tension sanguine, ne viennent à détacher au niveau du

vaisseau ulcéré quelque caillot oblitérant qui avait momentanément arrêté l'hémorrhagie.

Dans tous ces cas on évitera soigneusement de prescrire des médicaments qui comme les sels de quinine, comme l'acide salicylique et tant d'autres exercent une action irritante sur la muqueuse gastrique. Si l'indication de l'un de ces médicaments paraît cependant urgente, on en prescrira un sel soluble soit en suppositoires, soit en injections sous-cutanées. (1)

Ces moyens suffiront certainement dans un certain nombre de cas pour permettre une guérison, dont la malade de notre Observat. I, offre un exemple frappant.

Mais quand tous les moyens médicaux ont échoué et que la mort par hémorrhagie est imminente, une intervention opératoire n'est-elle pas indiquée ?

Nous ne craignons pas de répondre hardiment : oui, il y a des cas d'hématémèses infectieuses contre lesquels on doit intervenir chirurgicalement. Ces cas sont rares, assurément, et cette thérapeutique reste une thérapeutique d'exception ; mais parfois elle seule pourra être mise en œuvre avec succès alors que tous les moyens médicaux seront restés impuissants.

Il ne faut pas oublier que l'opération ne s'adresse qu'à la lésion locale et ne peut en rien aider à l'amélioration de l'état général, bien au contraire ! Par conséquent elle tire son indication unique du symptôme hématémèse qui dénote seul l'altération du viscère, et elle tire sa contre-indication, unique à notre avis, de l'état général de l'organisme.

(1) Girardeau. — Revue gén. de clin. et de thérap. 5 février 1898.

Il faut avouer que l'indication reste toujours plus vague que la contre-indication, qui, elle, est formelle.

Nous pensons avec M. le professeur Dieulafoy (1) que dans les cas d'ulcération stomacale à marche rapide le seul signe sur lequel on peut se baser pour réclamer une intervention chirurgicale, c'est l'abondance de l'hématémèse, la quantité de sang *vomie en une fois*. « Tout « malade qui, dans chacune de ses hématémèses, ne vomit « pas plus de 50 grammes, 100 grammes, 200 grammes de « sang, peut parfaitement guérir sans opération, alors « même que les hématémèses se répéteraient assez fréquemment (sans toutefois dépasser la mesure) ; en pareil « cas il est permis de supposer que l'artériole ouverte est « de très petite dimension ; il est permis d'espérer que les « moyens médicaux auront raison de l'hémorrhagie ; « l'urgence opératoire ne s'impose pas. Au contraire, tout « malade qui vomit *d'un seul coup* un demi-litre, un litre « de sang, surtout si ses hématémèses se répètent une « deuxième, une troisième fois en vingt-quatre heures, « ce malade là succombera presque fatalement s'il n'est « pas opéré à temps. De telles hématémèses prouvent « qu'une artère importante est ouverte ; un caillot obturateur pourra se former momentanément, l'hémorrhagie « pourra s'arrêter pour un temps ; mais qu'on ne s'y fie « pas, ces cas là sont presque toujours mortels si l'on « n'intervient pas. »

Quelles sont les contre-indications d'une intervention si nettement formulée ? Et bien c'est le mauvais état général du sujet. Nous sommes en présence d'hématémèses

(1) Dieulafoy. Presse médicale, janvier 1898.

infectieuses, ne l'oublions pas, par conséquent le malade se trouve la plupart du temps dans un état peu rassurant. Il a une température de 39°, 40°, si pas plus ; il est dans la prostration, l'adynamie, en un mot il présente encore plus les signes d'une infection généralisée que ceux de l'anémie. Oh alors, du moment que vous avez l'impression que votre malade est incapable de supporter l'opération, que vous prévoyez une issue fatale du fait seul de la maladie générale, pourquoi parler d'opération ?

Si au contraire on arrive au début de l'infection, alors que le diagnostic même en est difficile, douteux, et qu'on n'est guère préoccupé que par l'abondance de l'hémorrhagie, dès que l'opération est justifiée, il faut y recourir sans tarder. De même à la convalescence : nous avons vu qu'il y avait des hématémèses de la fin comme du début des maladies infectieuses. Si le sujet est presque guéri de son infection, si son état général est satisfaisant, eh bien on ne doit pas le laisser succomber à une complication locale et tardive d'une maladie dont il a triomphé.

Evidemment il peut y avoir d'autres considérations d'âge, de résistance du sujet, d'opérateur, d'outillage, dont il faut tenir compte, mais ce sont des considérations d'ordre général sur lesquelles nous n'avons point à insister.

Quelle conduite doit tenir le chirurgien chargé d'opérer dans un cas semblable ? Il faut d'abord songer que le malade est toujours sous le coup d'une hémorrhagie, que cette hémorrhagie peut se continuer pendant les préparatifs et sur la table d'opération. C'est un malade qui n'a pas beaucoup de sang à perdre et à qui il faut un choc minime. Par conséquent il ne faut pas tarder à opérer, et opérer

vite. En second lieu il ne s'agit pas toujours d'un ulcère de l'estomac ; il se peut qu'on n'ait affaire qu'à une simple exulcération dont la recherche peut être longue et la découverte laborieuse, qui peut même passer inaperçue, comme il est arrivé déjà plusieurs fois dans des cas analogues. Quant au procédé opératoire à employer, nous n'avons pas à le décrire, l'intervention au niveau de la lésion elle-même pouvant varier suivant l'étendue de cette lésion. Dans tous les cas nous croyons excellent le mode d'exploration récemment conseillé par M. Duplay (1), qui consiste à retourner l'estomac en doigt de gant à travers l'incision épigastrique ; de cette façon le regard pourra explorer toute la surface muqueuse de l'organe, dont aucun point n'échappera à un examen attentif.

Conclusions

1°) Des *états infectieux* qui ne sont pas considérés actuellement comme spécifiques, tels que l'infection purulente, les septicémies d'origine chirurgicale, certaines infections sanguines encore mal connues cliniquement..... etc., peuvent donner naissance à des localisations gastriques comme au même titre que certaines maladies infectieuses nettement caractérisées, telles que la fièvre jaune, le choléra, la dysentérie..... etc.

2°) On peut noter dans ces cas l'existence d'hématémèses consécutives à des lésions gastriques.

(1) Duplay. Académie de médecine, 25 janvier 1898.

3^o) Les lésions de la muqueuse stomacale sont d'étendue et de profondeur variables. Elles sont constituées :

a) Dans leur forme la plus discrète par des *ecchymoses* sous-muqueuses d'étendue variable, par des érosions plus ou moins punctiformes. Ces lésions ne s'accompagnent jamais d'hémorrhagies suffisamment abondantes pour constituer par elles seules un symptôme alarmant.

b) Dans leur expression la plus complète par l'*ulcère perforant* véritable.

c) Enfin dans une dernière forme par une lésion toute spéciale qui n'est pas l'ulcus vrai, qui n'est pas non plus l'érosion punctiforme, par l'*exulcération simple* de Dieulafoy. C'est alors qu'on observe ces hémorrhagies extrêmement abondantes et répétées, qui, à elles seules, peuvent entraîner la mort en quelques heures.

4^o) Ces lésions reconnaissent pour cause originelle, ou bien une localisation immédiate de l'agent infectant lui-même dans les artères, les veines, ou dans de petits abcès miliaires développés au sein de la muqueuse, ou bien une action locale spéciale des toxines sécrétées par cet agent. — Secondairement peuvent intervenir d'autres agents qui exercent leur action propre sur la lésion initiale et lui font perdre ses caractères primitifs.

5^o L'hématémèse se présente avec ses caractères ordinaires, variant suivant son abondance, sa fréquence, etc. Elle peut se montrer à tous les stades d'évolution de la maladie générale dont elle dépend, soit au cours de cette maladie, soit comme symptôme initial, soit comme symptôme tardif. Dans ces cas il peut être difficile de la rattacher à sa cause véritable.

6° On peut voir la guérison complète et de l'état infectieux et de la lésion locale. Dans certains cas celle-ci peut persister avec les symptômes de l'ulcus rotundum longtemps après la guérison de la maladie qui l'a engendrée. D'autre part des malades peuvent succomber, les uns par hémorrhagie, les autres par le fait de l'infection initiale.

7° Le traitement à employer dans ces cas doit s'adresser d'abord à l'état infectieux, et de ce fait sera médical ou chirurgical suivant qu'on aura à faire à une infection d'ordre médical ou d'ordre chirurgical. Il devra aussi s'adresser à la lésion gastrique : il sera médical, dans la plupart des cas, c'est-à-dire tant que la situation sera dominée par l'état général du sujet, tant que le malade ne sera pas menacé de mourir presque uniquement d'hémorrhagie ; l'intervention chirurgicale s'impose lorsque surviennent des hématomés copieuses et répétées, qui mettent à elles seules en danger la vie d'un sujet dont l'état général est satisfaisant.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DIEULAFOY.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

